



JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

J. v. BÖKAY BUDAPEST **A. CZERNY** BERLIN **E. FEER** ZÜRICH **O. HEUBNER** DRESDEN

85, der dritten Folge 35. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 3 Tafeln.



BERLIN 1917.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.



I.

(Aus dem Kinderkrankenhause Malmö, Schweden.)

Tuberkulinstudien bei Kindern.

Von

Dr. JOHAN CRONQUIST,
leitendem Arzte.

I.

Nach der Begeisterung, die die Veröffentlichung *Robert Kochs* von der Entdeckung des Alttuberkulins hervorrief, trat eine kräftige und langwierige Reaktion ein, verursacht von nicht erfüllten Hoffnungen und berechtigt durch nicht befriedigende Resultate, ja von Verschlimmerungen und Todesfällen, für die man das Tuberkulin direkt verantwortlich machen muß. Es ist unmöglich zu leugnen, daß das Tuberkulin direkt schaden kann, wenn es in ungeeigneten Fällen oder in ungeeigneter Weise verwendet worden ist.

Nur wenige Ärzte, und darunter auffallend viele Kinderärzte, setzten die Anwendung des Tuberkulins, je länger die Zeit schwand, in je vorsichtiger Dosierung fort. Vor etwa 10 Jahren fing das Interesse für die Tuberkulinbehandlung wieder zu wachsen an, wahrscheinlich weil die Resultate während der letzten Jahre viel besser geworden waren, die Verschlimmerungen seltener eintrafen in demselben Maße als die Handhabung — Stellung der Indikation, Dosieren — vorsichtiger ausgeführt worden war. In den letzten Jahren scheint wieder eine Abmattung des Enthusiasmus eingetreten zu sein, vielleicht wegen des Mangels scharf bestimmter Indikationen betreffend die höchsten Dosen, zu welchen man steigen muß, und die Zeit, während welcher man diese Dosen gebrauchen mag, sowie wegen des Mangels von sicheren Zeichen eingetretener Heilung.



Es ist, meines Erachtens, die unabweisbare Pflicht jedermanns, der mit diesen Dingen etwas ausgiebiger gearbeitet hat, die Resultate, die erreicht sind, zu veröffentlichen. Wir kennen ja die Eigenschaften des Tuberkulins bisher sehr wenig. Jede neue Tatsache betreffend dieses Mittel muß Allgemeineigentum werden, um die Kenntnisse desselben zu befördern. Nur in dieser Weise können wir die Fehler, die Mangelhaftigkeiten, die Verdienste des Tuberkulins entdecken und schätzen. Nur in dieser Weise können wir entscheiden, ob es notwendig ist, das Tuberkulin als wertlos oder vielleicht als schädlich völlig wegzuwerfen oder als Heilmittel fortwährend zu brauchen. Nur in dieser Weise können wir hoffen zuletzt einmal ein einwandfreies Heilmittel gegen die Tuberkulose darstellen zu können, ein Heilmittel, das größere Heilkraft als die jetzigen und keine Giftwirkungen besitzt.

Deshalb halte ich es auch für meine Pflicht, meine Erfahrungen bei der Tuberkulinbehandlung während neun Jahren zusammenzufassen und den Fachgenossen vorzulegen, wobei es unvermeidlich wird, einige Sachen, die schon wohlbekannt sind, und auch solche, die ich in früheren Mitteilungen [1]) kürzlich besprochen habe, hier wieder zu erörtern.

Um eine sichere Auffassung über den therapeutischen Wert eines Mittels zu bekommen, sucht man den Erfolg einer größeren Anzahl mit dem betreffenden Mittel behandelter Fälle kritisch zu schätzen. Diese Methode, die statistische, gestattet eine objektive, von subjektiven Stimmungen freie Beurteilung nur, wenn man die Forderungen, die man zur Entscheidung, ob die betreffenden Krankheitsfälle als verbessert oder geheilt anzusehen sind, aufstellt, scharf ausspricht. *Ich nenne hier als verbessert solche Kinder, die nach Abschluß der Behandlung keine klinischen Krankheitszeichen darbieten, und als geheilt diejenigen Kinder, die* **außerdem** *mindestens ein Jahr nach Beendigung der Behandlung klinisch geheilt sind und negative Pirquetreaktion aufweisen.* In der Absicht, den Ausgang in diesem Sinne feststellen zu können, habe ich Nachforschungen über die Patienten ausgeführt, und habe ich dabei rund $^3/_4$ der Kinder ein Jahr und die Hälfte noch mehrere Jahre nach ihrer Entlassung aus dem Kinderkrankenhause wiedergefunden. Die statistische Untersuchung sagt uns ja nur, wie viele von den mit der betreffenden Heilmethode behandelten

---

[1]) Allm. Sv. Läkartidningen, 1909, N:is 33 und 59. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1912. Bd. 75. 1914. Bd. 79.



Kindern geheilt, gebessert, ungebessert oder gestorben sind, oder welche Gruppen von Fällen bessere oder schlechtere Resultate darbieten. Über die Ursachen des glücklichen oder unglücklichen Ausgangs kann diese Methode uns keine Aufklärung geben. Zum Erreichen dieses Zweckes ist man genötigt, die einzelnen Fälle eingehender zu studieren. Man muß zu der Kasuistik greifen, obschon diese Methode selbstverständlich der subjektiven Meinung jedes Kritikers größeren Einfluß als die statistische einräumt.

Bis zum 1. Oktober dieses Jahres habe ich in dem Malmöer Kinderkrankenhause 395 tuberkulöse Kinder gepflegt, von welchen 267 mit Tuberkulinpräparaten und 128 ohne diese Mittel behandelt worden sind.

Von diesen Kindern sind 81, d. i. 20,5 pCt., während des Aufenthaltes im Kinderkrankenhause oder nach ihrer Entlassung gestorben, davon 60 — 15 pCt. — sicher an Tuberkulose. Wie viele von den übrigen der Tuberkulose oder anderen, interkurrenten, Krankheiten erlegen sind, habe ich nicht entscheiden können. Um keinen Fehlschluß in günstiger Richtung zu machen, rechne ich hier alle zu den an Tuberkulose Gestorbenen.

Die Todesfälle der tuberkulinisierten Kinder sind 29 — 10,8 pCt. — von allen 267 tuberkulinisierten. Von den nicht tuberkulinisierten Kindern sind 52 gestorben, 40,6 pCt. von sämtlichen 128 Kindern, die nicht mit Tuberkulinpräparaten behandelt worden sind.

Wie ich in einem vorigen Aufsatze in diesem Jahrbuche erwähnt habe, ist es unmöglich, eine ordentliche Luftkur während der Wintermonate — September bis April — in dem Malmöer Kinderkrankenhause durchzuführen. Während des Frühlings und des Sommers dagegen weilen die Kinder täglich 6 bis 8 Stunden im Garten, und die Fenster der Krankensäle stehen tags- und nachtsüber offen. Deshalb schien mir der Einwand berechtigt, ob vielleicht die bedeutend besseren Resultate, die meine Tuberkulinkinder aufweisen, eigentlich nicht den dargereichten Tuberkulinpräparaten, sondern der ausgiebigen Luftkur während der vier Sommermonate zu verschuldigen sind. Um diese Frage zu beantworten, habe ich den Ausgang der Behandlung mit oder ohne Tuberkulinpräparate während der acht Wintermonate mit dem der im Sommer gepflegten Kinder verglichen.

Während der acht Wintermonate sind 283 Kinder, im folgenden Winterkinder genannt, behandelt, mit 50 — 17,6 pCt. —



gestorbenen. Denen gegenüber stehen 112 Sommerkinder mit 31 — 27,7 pCt. — Todesfällen.

Die Mehrzahl der mit Tuberkulinpräparaten behandelten Kinder sind Winterkinder — 198 — gegen 69 tuberkulinisierte Sommerkinder. Die Todesfälle der tuberkulinisierten Winterkinder sind 23 — 11,6 pCt. — der gesamten mit Tuberkulin behandelten Winterkinder. Von den 69 tuberkulinisierten Sommerkindern sind 6 — 8,7 pCt. — gestorben.

Von den nicht tuberkulinisierten Kindern gehören 85 zu den Winterkindern mit 27 — 31,7 pCt. — gestorbenen und 43 zu den Sommerkindern mit 25 — 58 pCt. — Todesfällen.

Diese Sterbeziffern geben doch keinen verwendbaren Grund für die Beurteilung der Heilkraft der Tukerkulinpräparate. In der Zahl der verstorbenen Kinde befinden sich ja alle die schlimmsten Fälle, alle miliaren Tuberkulosen, alle tuberkulösen Meningitiden, kurz alle desolaten Fälle (54, d. i. $^2/_3$ von allen Todesfällen) bei denen die Krankheit schon bei ihrem Eintritt in das Kinderkrankenhaus so weit fortgeschritten war, daß jede Behandlung, die Tuberkulinkur wie jede andere, von vornherein aussichtslos war, und welche selbstverständlich auch kein Tuberkulin bekommen haben. Sie verschlechtern also ungerechtfertigt die Statistik der nicht tuberkulinisierten Kinder.

Aus diesen Gründen habe ich, um eine richtigere Auffassung, die nicht die mit Tuberkulinpräparaten behandelten Kinder auf Kosten der anderen ungerechtfertigt prämiiert, zu gewinnen, im folgenden die Zahlen der im oben (Seite 2) angegebenen Sinne geheilten, verbesserten und unverbesserten Kinder der verschiedenen Kategorien, mit oder ohne Tuberkulin behandelten Sommer- und Winterkinder, *mit Ausnahme der Verstorbenen*, einander gegenübergestellt. Dabei habe ich, um jede Parteilichkeit dem Tuberkulin zugunsten zu vermeiden, die Kinder, die eine Verbesserung im September-Oktober aufweisen, zu den Sommerkindern gerechnet, weil es ja wahrscheinlich ist, daß die ersten klinisch wahrnehmbaren Zeichen einer Verbesserung, die während der Sommerluftkur stattgefunden hat, erst einige Wochen nach Abschluß derselben sich kundgeben. Dagegen führe ich in derselben Absicht die tuberkulinisierten Winterkinder, bei denen ich die ersten klinischen Zeichen der Verbesserung im Mai, also kurze Zeit nach Beginn der Luftkur beobachtet habe, auf der Kreditseite der Sommerkinder auf. Da ich die Heilung eines tuberkulösen Kindes erst ein Jahr nach Abschluß der Behandlung



feststelle, ist die folgende Zusammenstellung nur die von den 270 nicht gestorbenen Kindern, deren Behandlung am 1. Oktober 1915 abgeschlossen war.

Geheilt sind 109 (40,37 pCt.), verbessert 105 (38,89 pCt.) und unverbessert 56 (20,74 pCt.

Von den 197 Winterkindern sind 75 (38 pCt.) geheilt, 86 (43,7 pCt.) verbessert und 36 (18,3 pCt.) unverbessert, gegen 34 (46,6 pCt.) geheilt, 19 (26 pCt.) verbessert und 20 (27,4 pCt.) unverbessert von den 73 Sommerkindern.

Unter den 206 tuberkulinisierten Kindern zeigen sich 93 (45 pCt.) als geheilt, 83 (40,3 pCt.) als verbessert und 30 (14,7 pCt.) als unverbessert, während die untuberkulinisierten 64 Kinder nur 16 (25 pCt.) geheilt, gegen 22 (34,3 pCt.) verbessert und 26 (40,7 pCt.) unverbessert aufweisen.

Von den mit Tuberkulinpräparaten behandelten 155 Winterkindern sind 67 (43,2 pCt.) geheilt, 70 (45,2 pCt.) verbessert und 18 (11,8 pCt.) unverbessert.

Von den 51 tuberkulinisierten Sommerkindern habe ich 26 (51 pCt.) als geheilt, 13 (25,5 pCt.) als verbessert und 12 (23,5 pCt.) als unverbessert aufgeführt.

Die nicht tuberkulinisierten 42 Winterkinder weisen 8 (19 pCt.) geheilt, 16 (38 pCt.) verbesserte und 18 (43 pCt.) unverbesserte auf, während die entsprechenden Zahlen für die 22 nicht tuberkulinisierten Sommerkinder die folgenden sind: 8 (36,4 pCt.) geheilte, 6 (27,2 pCt.) verbesserte und 8 (36,4 pCt.) unverbesserte.

Dieses im allgemeinen. Wenn man aber einige Gruppen von Fällen für sich gesondert betrachtet, zeigen die Verhältnisse sich folgendermaßen.

Den tuberkulösen Meningitiden und allgemeinen Tuberkulosen, die auch gegen die jetzige Tuberkulinbehandlung völlig refraktär sind, habe ich natürlich, wie oben erwähnt, kein Tuberkulin einverleibt.

Nur zwei Verbesserungen habe ich bei den Bein- und Gelenktuberkulosen, die 17 von meinen sämtlichen Fällen umfassen, zu notieren.

Schlechte Resultate habe ich auch betreffend die Lymphdrüsentuberkulosen, zusammen 36, wenigstens wenn die Veränderungen ein beträchtliches vorgeschritten waren. Hier bin ich gewöhnlich genötigt gewesen, wegen Schmelzungen, Fieber, Körpergewichtsabfall die Behandlung abzubrechen.

Betreffend die verschiedenen Altersklassen war ja früher



die Prognose der Säuglingstuberkulose völlig infaust. Sieben von meinen Säuglingen, die nicht Tuberkulin erhalten haben, sind auch alle gestorben. Von 21 Säuglingen, die ich mit Tuberkulin behandelt habe, sind 8 (38 pCt.) gestorben, die übrigen 13 klinisch gesund, darunter 11 (52,3 pCt.) seit mehr als ein Jahr mit negativer Pirquetreaktion.

Im Alter zwischen 1—2 Jahren, 94 Kinder mit 27 (28,3 pCt.) gestorbenen, sind, mit Nachlaß der verstorbenen, von den tuberkulinisierten 27 (51,5 pCt.) geheilt, 20 (38,4 pCt.) verbessert und 5 (10,1 pCt.) unverbessert, von den untuberkulinisierten 2 (13,3 pCt.) geheilt, 5 (33,3 pCt.) verbessert und 8 (53,4 pCt.) unverbessert.

Von den 98 tuberkulinisierten 2—5 jährigen Kindern sind 44 (45 pCt.) geheilt, 43 (43,8 pCt.) verbessert und 11 (11,8 pCt.) unverbessert, während von den gleichaltrigen 36 nicht tuberkulinisierten Kindern 6 (16,6 pCt.) geheilt, 12 (33,3 pCt.) verbessert und 18 (50 pCt.) unverbessert sind.

Dieselben Zahlen im Alter von 6—12 Jahren sind die folgenden: Unter 75 tuberkulinisierten Kindern 42 (56 pCt.) geheilt, 24 (32 pCt.) verbessert und 9 (12 pCt.) unverbessert; unter 24 nicht tuberkulinisierten Kindern 6 (25 pCt.) geheilt, 12 (50 pCt.) verbessert und 6 (25 pCt.) unverbessert. — Es ist ja möglich, daß der Erfolg der Tuberkulinbehandlung dieser Altersklassen ein noch besserer wäre, wenn man die Behandlung völlig durchzuführen immer imstande wäre. Diese Kinder gehören ja dem Schulalter an. Sehr oft ist es unmöglich, die Tuberkulinbehandlung lange genug fortzusetzen, weil diese Kinder, klinisch geheilt und sich völlig gesund fühlend, baldigst in die Schule zurückkehren müssen. Bei den allermeisten habe ich versucht, die Tuberkulinkur poliklinisch fortzusetzen. Die Kinder stellen sich jedoch sehr unregelmäßig ein und verschwinden recht bald.

Eine Übersicht über den Erfolg der Behandlung bei den Winter- und Sommerkindern, nach Alter geordnet, wäre gewiß sehr interessant. Ich muß doch darauf verzichten, eine solche mitzuteilen, weil meine Zahlen zu klein sind, um eine sichere Schlußfolgerung zu gestatten.

Eine Zusammenstellung über den Erfolg der Behandlung während der verschiedenen Jahre bietet kein besonderes Interesse. A priori kann man ja vermuten, daß ein jeder, der einige Jahre hindurch mit der Behandlung derselben Krankheit arbeitet, im Laufe der Zeit geschickter wird, nicht nur die Diagnose und die Indikationen der Behandlung zu stellen, sondern auch die eigent-

liche Behandlung durchzuführen, indem sein Individualisierungsvermögen wächst.

Einen anderen Umstand kann ich jedoch nicht unerwähnt lassen. Periodisch ist die Zahl der Geheilten bedeutend größer als während anderer Zeiten. Auffallend ist auch, was ich mehrmals beobachtet habe, daß während dieser Perioden die Tuberkulinisierung auch von Fällen, die klinisch als recht schwer anzusehen sind, sehr glatt geht; daß keine Reaktionen vorkamen, ohne daß ich die Ursache entdecken konnte. An anderen Zeiten war die Tuberkulinkur sehr schwer durchzuführen, ohne daß ich einen Grund dafür in einem besonders empfindlichen Krankenmaterial finden konnte. Ungleichheiten in dem Krankenmaterial habe ich also nicht aufweisen können, wenigstens nicht so große, daß sie die besseren oder schlechteren Resultate erklären können. Dagegen fallen diese Perioden von besseren und schlechteren Resultaten zuweilen recht gut zusammen mit neuen Tuberkulinsendungen. Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß die Eigenschaften des angewandten Tuberkulins nicht unerheblich wechseln können, ohne daß wir es wissen, und auch wenn man das Heilmittel, wie ich, immer von derselben, einwandfreien Quelle bezieht, gegen welche ich natürlich keine Anmerkung richten will. Im Gegenteil bin ich überzeugt, daß wir die Zubereitung des Tuberkulins noch nicht vollständig beherrschen. Feinere Schwankungen ihrer Eigenschaften sind wir nicht imstande zu konstatieren, bevor wir diese bei der Behandlung von tuberkulösen Menschen entdecken.

Aus dieser statistischen Zusammenstellung meines Krankenmaterials scheint mir hervorzugehen:

daß die Luftkur auch für die Kindertuberkulose unentbehrlich ist;

daß die Tuberkulinkur die Zahl der geheilten Winterkinder so wesentlich erhöht, daß sie den Unterschied, der zwischen den mit und ohne Luftkur behandelten Kindern vorhanden ist, beinahe aufhebt;

daß die Tuberkulinpräparate in ihrer jetzigen Gestaltung leider kein souveränes Mittel sind.

Von den Meningitiden und allgemeinen Tuberkulosen, die ja für jede Behandlung refraktär sind, von den Bein-, Gelenk- und Drüsentuberkulosen, bei denen ich nur schlechte Resultate gesehen habe, abgesehen, bleiben doch eine nicht unbeträchtliche



Anzahl Fälle übrig, die, sich klinisch von leicht zu behandelnden Fällen in nichts unterscheidend, auch der vorsichtigsten und langwierigsten Tuberkulinbehandlung trotzen. Trotzdem diese Unvollkommlichkeiten der Tuberkulinpräparate nicht zu leugnen sind, hege ich die Meinung, daß die Tuberkulinbehandlung, selbstverständlich mit Luftkur verbunden, das beste Mittel ist, das wir im Kampfe gegen die Kindertuberkulose besitzen. Den Tuberkulinpräparaten haften noch einige Fehler an. Es ist ja seit vielen Jahren völlig klar dargelegt, daß das Tuberkulin ungeheuren Schaden verursachen kann, besonders wenn es in ungeeigneten Fällen oder in ungeeigneter Weise verwendet worden ist. Es ist ja auch nicht zu verneinen, daß es schaden kann, auch wenn man es in vorsichtigster Weise und ausgewählten Fällen injiziert. Verschlimmerungen können während der ganzen Kur, nicht nur bei den höheren, sondern auch bei den niedrigsten Dosen, 0,00001 bis 0,00005 g Alttuberkulin entsprechend, eintreffen; am gewöhnlichsten habe ich sie bei Dosen 0,05—0,15 g Alttuberkulin angetroffen. Diese Tatsache ist ja so gut bekannt, daß es unnötig ist, dieselbe mit Krankengeschichten zu belegen.

Diese Fehler des Tuberkulins müssen wir in die Augen fassen. Wir müssen die Ursachen von diesen launenhaften, schädlichen Wirkungen des Tuberkulins zu enthüllen versuchen. Wir müssen das Tuberkulin von denselben befreien. Wir müssen uns ein noch besseres Tuberkulinpräparat als die jetzigen schaffen, ein Tuberkulin, das ohne Schaden anrichten zu können, noch größere Heilkraft als unsere jetzige besitzt. Gewissen Ergebnissen zufolge, die ich später näher schildern will, scheint es mir möglich, dieses Ziel zu erlangen, wenn man die Eigenschaften des Tuberkulins durch ihre Einwirkung auf den tuberkulös erkrankten menschlichen Körper studiert.

Wenn man, wie ich, es für eine Pflicht hält, das Tuberkulin fortwährend gegen die Kindertuberkulose zu gebrauchen, ist es auch eine Pflicht, das Heilmittel so zu gebrauchen, daß es keinen Schaden anrichtet und die Krankheit definitiv heilt.

Unsere Aufgabe wird also sein, die Indikationen scharf auszumeißeln, so daß nur geeignete Fälle tuberkulinisiert werden, und die Dosen zu bestimmen, und zwar nicht nur die Anfangsdosen, sondern auch die Steigerung der Dosen. Wir müssen auch feststellen, wie rasch die einzelnen Dosen aufeinander folgen dürfen, um es zu ermöglichen, die Tuberkulinisierung ohne Gefahr für die Kinder zu den Enddosen fortführen zu können. Sichere Merk-

male müssen auch ausgefunden werden, die uns anzeigen, teils welche Dosen in den einzelnen Fällen als Enddosen gewählt werden sollen, teils wie lange man mit diesen optimalen Enddosen fortsetzen muß, um einen günstigen Ausgang zu erzielen; kurz, wir müssen Zeichen ausfinden, welche uns instand setzen schließen zu können; daß die tuberkulöse Krankheit des betreffenden Kindes endgültig ausgeheilt ist, daß also die tuberkulöse Infektion, wenn möglich, so vollständig ausgelöscht ist, daß sie nie wieder aufzuflammen vermag. Die folgenden Seiten sind ein Versuch in dieser Richtung.

Vor einigen Jahren versuchte ich diese Frage zu beantworten durch Bestimmung von dem Gehalt des Blutes der behandelten Kinder an sogenanntem Antituberkulin während einer Tuberkulinkur, hauptsächlich in Übereinstimmung mit der *Wassermann*schen Syphilisreaktion. Verschiedene Umstände verhinderten mich nach kurzer Zeit diese Untersuchungen in größerem Maß auszudehnen und fortzusetzen. Einige Beobachtungen über den Ablauf der Pirquetreaktion, die ich gemacht hatte, veranlaßten mich zu versuchen, ob es möglich wäre, auf diesem Weg, aber mit etwas modifizierter Versuchsanordnung die Antwort zu holen. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen, über welche ich in diesem Jahrbuche (1914) vorläufig einen kurzen Bericht erstattet habe, scheinen mir einen gewissen Einblick in diese verwickelten Verhältnisse zu ermöglichen. Ehe ich die Einzelheiten der Leitung einer Tuberkulinkur näher bespreche, halte ich es vorteilhaft, diese Dinge etwas eingehender zu behandeln.

II.

Bei vergleichenden Untersuchungen ist es ja von außerordentlicher Bedeutung, daß, wenn möglich, alle Einzelheiten der Versuchsanordnung, wenigstens diejenigen, die wir beherrschen können, immer dieselben sind, weil die Resultate der einzelnen Versuche nur unter dieser Bedingung mit einander vergleichbar sind. Es ist besonders ein Moment bei den Pirquétverfahren, das wir nicht mit genügender Sicherheit regulieren können. Ich meine die Quantität Tuberkulin, die in einer gewissen Zeiteinheit zur Resorption gelangt. Die aufgesogene Tuberkulinmenge hängt von der Konzentration des Impfmaterials ab, von der Zeit, während welcher das Impfmaterial einwirkt, von dem augenblicklichen Aufsaugungsvermögen des Impfortes und von gewissen Eigen-



tümlichkeiten der Krankheit und des Kindes selbst. Die beiden ersten Momente können wir ja ziemlich gut beherrschen, auf die letztgenannten vermögen wir schwerlich einen Einfluß zu üben. Die Aufsaugungsgeschwindigkeit schwankt gewiß nicht nur von einem Kinde zu einem anderen; sie kann wahrscheinlich auch bei demselben Kinde an verschiedenen Zeiten wechseln, z. B. wenn es fiebert oder fieberfrei ist; sie ist wahrscheinlich viel größer bei einem gut genährtem Kinde als bei einem mageren, kachektischen; es ist auch nicht sicher, daß sie dieselbe bei Kindern ist, deren Krankheit aktiv ist, und bei denen, deren Krankheit in einen ruhenden Zustand übergeführt ist, nicht dieselbe bei Kindern, bei denen Tuberkulinpräparate einverleibt worden sind, und bei solchen, die Tuberkulin nicht bekommen haben.

Die Intrakutanmethode hebt solche Unregelmäßigkeiten besser als die Kutanmethode auf, weil bei jener immer die gleiche Menge resorbiert wird, wenn auch die Resorptionszeit nicht unerheblich wechseln kann. Die Intrakutanmethode ist ja der Kutanmethode auch in einer anderen Hinsicht überlegen, indem sie bedeutend schärfer ist, was ich auch bei rund 30 Fällen konstatiert habe. Bei 14 von diesen Kindern, die nur schwach (3 mm Papeldurchmesser) für Kutanimpfung mit unverdünntem Alttuberkulin reagierten, bekam ich positiven Ausschlag mit intrakutaner Impfung von 0,1 ccm einer Verdünnung 1 : 10 000, bei 2 von diesen sogar mit 1 : 100 000, also mit 0,00001 und 0,000001 g Alttuberkulin. Dennoch habe ich beinahe ausschließlich die Kutanprobe verwendet, weil die Messung bei der Intrakutanprobe mir viel schwerer und unsicherer scheint. Übrigens begann ich meine Untersuchungen mit der Kutanmethode, und ich halte es für zweckmäßiger mit derselben Methode fortwährend zu arbeiten, damit die Resultate immer miteinander vergleichbar werden, als zu einer anderen Methode überzugehen, wodurch große Untersuchungsreihen ziemlich wertlos werden.

Um diesen Unvollkommenheiten der Kutanmethode entgegenzuwirken, habe ich als Impffeld immer dieselbe Körperregion (die Unterarme) gewählt und das Impfmaterial immer dieselbe Zeit, genau eine Minute, einwirken lassen. Die letzte Modifikation ist besonders nötig, da man mit verschiedenen Konzentrationen arbeitet, welche vielleicht verschieden lange Zeit zum Eintrocknen brauchen.

Die Pirquetimpfung führe ich immer folgendermaßen aus. Das Impffeld wird durch Abreiben mit einem in Äther getauchten



Wattebausch sorgfältig gereinigt. Der Äther muß vollständig verflüchtigt sein, ehe man den Impf- und Kontrollstoff auf die Haut auftropfen läßt. Mit einem gleich vorher ausgeglühten Bohrer, der immer von derselben Form und Größe sein muß, wird die Skarifikation durch Drehung des Bohrers ohne Blutung gemacht. Um Blutung zu vermeiden, und da die Impfpapel zur Erleichterung der nach 24 Stunden folgenden Messung so kreisrund wie möglich sein soll, ist es von erheblicher Bedeutung, daß das Ende des Bohrers auch quer ist. Sie muß auch immer gleich breit am besten 2 mm, sein, um mit einander vergleichbare Papeln zu erzielen. — Nach Verlauf genau einer Minute wird das Impfmaterial mit Watte abgewischt, wobei selbstverständlich sorgfältig darauf zu achten ist, daß kein Impfstoff in die Kontrollstelle kommt.

Positive Reaktion nenne ich eine rote, tastbare Papel von mindestens 3 mm Durchmesser. Bei negativem Ausfall muß die Impfstelle der Kontrolle völlig gleich sein.

Die Größe der Pirquetpapel wird außer durch die Flächenausbreitung auch durch die Höhe bedingt. Um die Höhe zu schätzen, kenne ich keine verwendbare Methode. Die Flächenausbreitung wird durch die Messung bestimmt, welche ich, wenn anders nicht ausdrücklich gesagt worden ist, nach genau 24 Stunden ausführe. Mehrere Methoden sind ja angegeben, um die Messung so genau wie möglich zu machen, von denen einige recht kompliziert sind. Nachdem ich einige Zeit mit der einen oder anderen gearbeitet hatte, stellte ich vergleichende Prüfungen mit diesen und mit der, die nur 2 senkrecht aufeinander stehende Durchmesser der Papel mißt, bei 30 Kindern und mehr als 200 Einzelmessungen an. Es stellte sich heraus, daß die Messung von nur 2 Durchmessern für meinen Zweck genügend war. Die Unregelmäßigkeiten überstiegen gewöhnlich nicht 10 pCt. Seitdem habe ich nur 2 Durchmesser der Pirquetpapeln gemessen.

Wenn man die Pirquetimpfung in oben geschilderter Weise ausführt, wird die Papel bei positivem Ausfall fast immer völlig kreisrund. Ihre Größe schwankt zuweilen in recht erheblichem Grad nicht nur bei verschiedenen Kindern, sondern auch an verschiedenen Zeiten bei demselben Kinde, ja sogar an verschiedenen Körperteilen desselben Kindes, wenn man Impfungen gleichzeitig an mehreren Stellen ausführt. Die Ungleichheiten betragen doch gewöhnlich höchstens nur 20 pCt. Nur bei einigen Gruppen von Fällen können sie recht bedeutend größer werden. Ich habe



diese Tatsache bei zahlreichen Untersuchungen an mehr als 150 Kindern bestätigt, bei welchen ich teils an demselben Körperteile 5 Impfungen gleichzeitig machte, wobei ich abwechselnd verschiedene Körperstellen wählte, teils die Impfungen täglich während mehrerer Wochen fortsetzte. Um die Schwankungen der Flächengröße der Pirquetpapeln an verschiedenen Zeiten bei demselben Kinde besser übersehen zu können, habe ich die Durchmesser der Pirquetpapeln in den Abszissen der Kurve, deren Ordinaten die Tage bedeuten, eingetragen.

Die Flächengröße der Pirquetpapeln, die aus unverdünntem Alttuberkulin stammen, sind bei Kindern mit ruhender Tuberkulose gewöhnlich 10 mm im Durchmesser oder darunter, bei Kindern mit aktiver Tuberkulose 12 bis 20 mm, in einzelnen Fällen sogar noch mehr, bis 30 mm, das höchste Maß, das ich gesehen habe. Diese extreme Größe habe ich nur bei Kindern mit exsudativer Diathese beobachtet, was ich zur Berichtigung meiner vorläufigen Mitteilung über den Ablauf der Pirquetreaktion in diesem Jahrbuche (1914) hervorheben muß.

6 jähriger Knabe, Brustkind. Tuberculosis apicor. ambor. et glandular. lymphat. universal., präcispe colli.

10. V. 11. Fieber. Pirquet 16 mm.

11. V. 11. Pirquet 20 mm.

12. V. 11. Pirquet mit Alttuberkulin, teils mit ½ proz. Karbol haltenden physiologischen Kochsalzlösung, teils mit Blutserum in folgenden Proportionen verdünnt:

	1 : 1	1 : 2	1 : 3	1 : 4	1 : 5	1 : 9	1 : 99	
Phys. Kochsalz:	10	8	8	6	6	8	4	mm
Blutserum:	10	10	8	7	7	5	4	

27. XII. 11. 0,000002 g Alttuberkulin. Steigerung: 1—2—3—4—5—6—7—8—9—10—12—15—20 usw.

1. III. 12. Aussetzen des Tuberkulins wegen leichten Fiebers.

21. III. 12. Pirquet 11 mm.

21. V. 12. 0,000002 g Alttuberkulin. Dieselbe Steigerung. Luftkur; 5—7 Stunden im Garten.

29. I. 12. 0,02 g Alttuberkulin. Pirquet mit humanem Alttuberkulin 3 mm, mit bovinem 4 mm.

30. I. 12. Pirquet mit *Beraneck*schem Tuberkulin negativ, mit humanem Alttuberkulin 9 mm, mit bovinem 11 mm.

10. I. 13. Pirquet täglich.

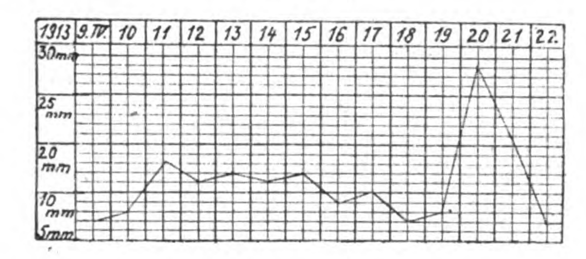
19. II. 13. Pirquet mit Alttuberkulin 1 : 10, 1:50, 1:100 negativ.

20. II. 13. Pirquet mit *Beraneck*schem Tuberkulin negativ; mit Alttuberkulin 1:10: 16 mm, 1:50: 12 mm, 1:100: 9 mm.

9. IV. 13. Pirquet täglich. Siehe die Kurve 1.



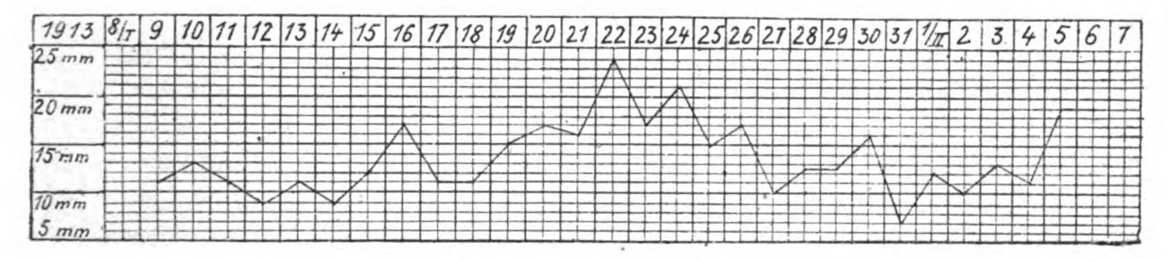
Kurve 1.



4 jähriges Mädchen, Flaschenkind. Tuberculosis pulmon. ambor. c. cavernis.

8. I. 13. Pirquét 11 mm. täglich. Siehe die Kurve 2.

Kurve 2.



19. II. 13. Pirquet mit Alttuberkulin. 1:10, 1:50 und 1:100 negativ

20. II. 13. Pirquet mit *Beraneck*schem Tuberkulin negativ, mit Alttuberkulin 1:10: 6 mm, 1:50 und 1:100 negativ.

26. III. 13. Gestorben. Sektion: Tuberculosis ambor. c. cavernis et Lymphadenitis bronchialis tuberculosa.

Bei Kindern mit aktiver Tuberkulose ist nicht nur die Flächenausbreitung der Pirquetpapeln größer, sondern die Papeln sind auch durchschnittlich höher zu fühlen als bei Kindern mit ruhender Tuberkulose. Ihre Größe wechselt zuweilen recht erheblich von Tag zu Tag, wodurch die Kurve unregelmäßig verläuft, bisweilen plötzlich von 10—12 mm bis 20—25 mm steigend, um hier einige Tage zu bleiben oder sich zu ihrer vorigen Höhe entweder ganz plötzlich zu erheben oder ganz allmählich zu sinken. Nur einmal habe ich gesehen, daß die Pirquetkurve bei aktiver Tuberkulose ruhig war; hier fehlte auch jedes Zeichen einer exsudativen Diathese.

20/12 jähriges Mädchen, Flaschenkind. Tuberculosis pulmon., präcipue dextra et intestinor. et peritonei et Morbilli.

3. VIII. 12. Pirquet mit humanem Alttuberkulin 5 mm, mit bovinem 3 mm.

6. VIII. 12. 0,00002 g Alttuberkulin. Steigerung: 2—3—4—5—7—9—12—15—20— usw.

30. VIII. 12. Pirquet 5 mm. Aussetzen des Tuberkulins wegen Masern.

6. IX. 12. 0,00002 g Alttuberkulin. Dieselbe Steigerung wie vorher.

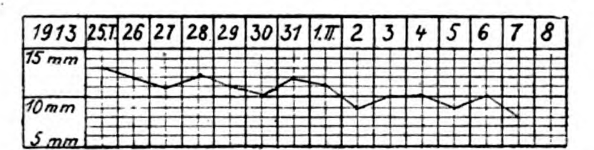
18. X. 12. 0,00004 g Alttuberkulin. Abbrechen wegen Fiebers.

27. XI. 12. Pirquet mit humanem Alttuberkulin 7 mm, mit bovinem 7 mm.

28. XI. 12. Pirquet mit *Beraneck*schem Tuberkulin negativ, mit humanem Alttuberkulin 11 mm, mit bovinem 14 mm.

25. I. 13. Pirquet täglich.

Kurve 3.



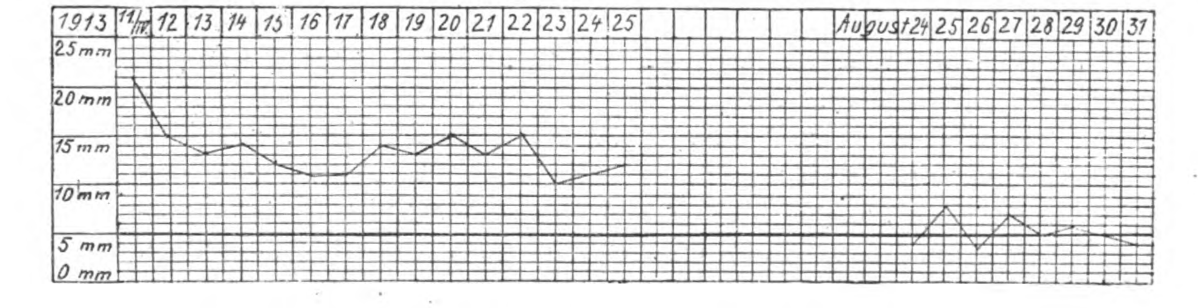
22. IV. 13. Gestorben: Sektion: Tuberculosis pulmon. amb. et glandul bronchial. et peritonei et intestinor. Degeneratio amyloidea renum et splenis.

Da die Tuberkulosis während des Aufenthaltes im Krankenhause in ruhendes Stadium übergeführt ist, wird die Pirquetkurve auch ruhig, derselben der Kinder mit inaktiver Tuberkulose völlig gleich.

4 jähriges Mädchen. Brustkind. Tuberculosis pulmonis sinistra activa.

10. IV. 13. Pirquet 21 mm täglich.

Kurve 4.



9. V. 13. 0,00002 g Alttuberkulin. Gewöhnliche Steigerung.

23. VIII. 13. 0,006 g Alttuberkulin. Pirquet täglich.

24. VIII. 13. Das Blutserum des Kindes wird mit Alttuberkulin im Verhältnis 3 Serum und 1 Alttuberkulin vermischt und 2 Stunden in den Wärmeschrank gestellt. Mit dieser Mischung wird die Pirquetimpfung an einem anderen Kinde, dessen Empfindlichkeit dem Pirquet gegenüber vorher geprüft ist, ausgeführt.

25. VIII. 13. Serumpapel: 8 mm. Kontrollpapel: 7 mm.



30. IX. 13. 0,05 g Alttuberkulin. Pirquét 2 mm. Blutentziehung. Serumpapel: 3 mm. Kontrollpapel: 6 mm.

14. XI. 13. 0,35 g Alttuberkulin. Blutentziehung. Serumimpfung.

15. XI. 13. Serumpapel: 4 mm. Kontrollpapel 6 mm.

30. XI. 13. 0,5 g Alttuberkulin.

1. XII. 13. Blutentziehung. Serumpapel: 5 mm. Kontrollpapel 6 mm.

10. XII. 13. Entlassung.

August 15. Pirquet negativ.

September 16. Pirquet negativ.

Bei Kindern mit inaktiver Tuberkulose fließt die Pirquetkurve ruhig auf ungefähr derselben Höhe bis zum 8.—12. Tag. Da trifft gewöhnlich eine Erhöhung der Kurve mit einigen Millimetern ein. Diese Erhöhung beruht wahrscheinlich nur auf einer größeren Empfindlichkeit der betreffenden Kinder. Ich habe wenigstens keine andere Ursache finden können. Bei keinem von diesen Kindern habe ich Änderungen vom klinischen Befund nachweisen können. Besonders habe ich nach Zeichen einer Verbesserung oder Kräftigung des Allgemeinzustandes gefahndet, welche eine Beschleunigung der Resorption des Tuberkulins wahrscheinlich machen konnten. Der Gedanke liegt ja auch nicht fern, daß die Tuberkulose in ein aktives Stadium überzutreten im Begriffe war. Ich habe doch weder Rasselgeräusche, noch erhöhte Körperwärme, weder geschwollene Drüsen, noch andere Zeichen einer eingetroffenen Aktivität der Tuberkulose zu konstatieren vermocht. Vielleicht ist die Ursache dieser erhöhten Empfindlichkeit eine Anaphylaxie, was sich doch aus mehreren Gründen schwer theoretisch erklären läßt.

Wenn man die Pirquetreaktion mit anderen Tuberkulinpräparaten als dem *Koch*schen Alttuberkulin ausführt, ist ihr Ablauf im großen derselbe wie der mit Alttuberkulin erzeugte. Abweichungen treffen eigentlich nur betreffend die Stärke der Pirquetreaktion bei einigen Tuberkulinpräparaten ein. Da diese Abweichungen, meines Erachtens, uns einen Einblick über die Eigenschaften der einzelnen Tuberkulinpräparate gestatten, erlaube ich mir sie hier kurz zu referieren.

Zwischen humanem und bovinem Alttuberkulin habe ich gewöhnlich keine wesentliche Verschiedenheiten beobachtet. Nur in einigen Fällen mit ausgesprochener Skrofulosis, besonders Lymphadenitis, wurden die Pirquetpapeln nach bovinem Alttuberkulin so bedeutend, mindestens $^1/_3$, größer als die von humanem

Alttuberkulin stammenden, daß keine Rede von Fehlerquellen in der Versuchsanordnung sein kann.

Bei 35 Kindern, deren Empfindlichkeit durch Pirquetimpfung vorher festgestellt war, setzte ich gleichzeitig eine Pirquetimpfung mit unverdünnter Bazillenemulsion, eine mit unverdünntem Alttuberkulin und eine mit ½ pCt. Karbol haltender physiologischer Kochsalzlösung; die letztere als Kontrolle. Bei 19 von diesen war der Impfstich, der von der Bazillenemulsion stammte, der Kontrolle völlig gleich. Die übrigen 16 zeigten nur eine schwach rosagefärbte, leicht erhabene Papel von höchstens 5 mm Durchmesser. Die von Alttuberkulin stammenden Papeln waren bei allen ¼—⅓ größer als vorher und ⅓ bis doppelt so groß wie die von Bazillenemulsion erzeugten.

Denselben Versuch führte ich bei 35 anderen Kindern, welche selbstverständlich auch vorher betreffs ihrer Empfindlichkeit für Alttuberkulin geprüft waren, mit Tuberkuloseserovaccin (S. B. E., Höchst) aus. Bei 5 von diesen entstand nur eine kleine winzige Papel an den vom Tuberkuloseserovaccin herrührenden Impfstellen; bei den übrigen konnte ich keinen Unterschied zwischen diesen Impfstichen und den Kontrollen beobachten. Die Papeln von den mit Alttuberkulin gemachten Impfstichen waren ¼—⅓ größer als was man von den vorher ausgeführten Empfindlichkeitsprüfungen erwarten konnte.

Derselben Versuchsordnung habe ich mich bei mehr als 100 Kindern bedient, bei welchen ich unverdünntes *Beraneck*sches Tuberkulin (H) und unverdünntes Alttuberkulin gebrauchte. Hier entsteht konstant keine, auch nicht die winzigste Reaktion, an den mit dem *Beraneck*schen Tuberkulin gesetzten Impfstellen. Ich muß hervorheben, daß man fast konstant im Gegensatz hierzu ausgesprochene Stichreaktion (*Escherich*) bekommt, wenn man *Beraneck*sches Tuberkulin auch in den höchsten Verdünnungen injiziert. Konstant, und zwar größer als mit den vorher genannten Tuberkulinpräparaten, ist die Zunahme der von Alttuberkulin erzeugten Impfpapeln, wenn gleichzeitig mit dem *Beraneck*schen Tuberkulin geimpft wird. Diese Vergrößerung kann mehrere Tage anhalten, auch wenn das *Beraneck*sche Tuberkulin nur einmal injiziert wird.

4 jähriges Mädchen, Flaschenkind. Tuberculosis pulmonis sinistra activa.

14. IV. 13. Pirquet 4 mm. Fieber.



9. V. 13. 0,00002 g Alttuberkulin. Steigerung: 2—3—4—6—8—10—11—15—20 usw.

23. VIII. 13. 0,012 g Alttuberkulin.

24. VIII. 13. Pirquet 5 mm. Blutentziehung. Serumpapel 4 mm. Kontrollpapel: 7 mm.

28. VIII. 13. Pirquet mit *Beraneck*schem Tuberkulin negativ; mit Alttuberkulin 10 mm. Pirquet täglich.

26. IX. 13. 0,1 g Alttuberkulin. Pirquet 2 mm. Klinisch geheilt. Blutentziehung. Serumpapel: 3 mm. Kontrollpapel: 8 mm.

30. IX. 13. 0,12 g Alttuberkulin. Pirquet negativ.

6. X. 13. 0,2 g Alttuberkulin. Blutentziehung. Serumprüfung.

7. X. 13. Serumpapel: 8 mm. Kontrollpapel: 11 mm.

24. X. 13. 0,35 g Alttuberkulin.

26. X. 13. Pirquet negativ.

27. X. 13. Pirquet mit *Beraneck*schem Tuberkulin negativ; mit Alttuberkulin 6 mm.

31. X. 13. 0,45 g Alttuberkulin.

1. XI. 13. Blutentziehung. Serumpapel: 4 mm. Kontrollpapel: 8 mm.

4. XI. 13. 0,5 g Alttuberkulin zweimal wöchentlich.

12. XI. 13. Pirquet mit Alttuberkulin negativ.

13. XI. 13. Pirquet mit *Beraneck*schem Tuberkulin negativ; mit Alttuberkulin 2 mm.

19. XI. 13. Pirquet mit *Beraneck*schem und Alttuberkulin negativ.

1. XII. 13. Blutentziehung. Serumpapel: 0. Kontrollpapel: 4 mm.

11. XII. 13. Blutentziehung. Serumpapel: 6 mm. Kontrollpapel 6 mm

17. XII. 13. Klinisch geheilt entlassen.

August 15. Pirquet negativ.

September 16. Pirquet negativ.

Diese verstärkende Wirkung, die das *Beraneck*sche Tuberkulin auf die mit Alttuberkulin erzeugten Pirquetpapeln ausübt, habe ich auch folgender Weise kontrolliert. Ich impfte 30 Kinder mit folgenden Verdünnungen von Alttuberkulin: 1 : 10, 1 : 50 und 1 : 100. Gewöhnlich entsteht positiver Erfolg nur mit 1 : 10, zuweilen auch mit 1 : 50, selten mit 1 : 100. Am folgenden Tage impfte ich gleichzeitig mit unverdünntem *Beraneck*schen Tuberkulin und mit den genannten Verdünnungen von Alttuberkulin. Die verstärkende Wirkung, die das *Beraneck*sche Tuberkulin auf die mit Alttuberkulin hervorgerufene Pirquetreaktion ausübt, tritt ins Licht teils dadurch, daß man positiven Erfolg von den Impfungen mit den größeren Verdünnungen (1 : 50 und 1 : 100), die vorher keine Reaktion zu erzeugen vermochten, erhält, teils dadurch, daß die von den entsprechenden Verdünnungen entstandenen Impfpapeln größer werden. (Siehe die Seite 12, 6 jähriger Knabe.)

Die Pirquetreaktion fällt ja bekanntlich auch bei sehr aus-



gedehnten Tuberkulosefällen, vor allem bei tuberkulösen Meningitiden, negativ aus. Man kann sie doch wieder ins Leben rufen, wenn man gleichzeitig mit unverdünntem *Beraneck*schem Tuberkulin und Alttuberkulin Pirquetimpfungen ausführt, ein Verhältnis, welches ich in mehr als der Hälfte von meinen Fällen dieser Art beobachtet habe. Zuweilen ist es möglich bis an den Tod.

5 jähriger Knabe, Flaschenkind. Tuberculosis pulmon. ambor. et meningealis.

18. I. 13. Pirquet mit Alttuberkulin 11 mm. Kein Hirnsymptom.

25. I. 13. Pirquet mit Alttuberkulin täglich. Siehe die Kurve 5.

Kurve 5.

2. II. 13. Nackenstarre. Nystagmus. Puls 120 in der Minute, klein, unregelmäßig. Pirquet mit Alttuberkulin negativ.

3. II. 13. Pirquet mit *Beraneck*schem Tuberkulin negativ, mit Alttuberkulin 3 mm.

5. II. 13. Pirquet mit Alttuberkulin negativ. Grosse, reaktionslose Pupillen. Kernig positiv. Patellarreflexe erloschen.

9. II. 13. Pirquet mit Alttuberkulin negativ.

10. II. 13. Pirquet mit *Beraneck*schem Tuberkulin negativ; mit Alttuberkulin 8 mm.

11. II. 13. Gestorben. Sektion: Tuberculosis pulmon. ambor. et glandul bronchial. f. Meningitis tuberculosa.

Zuweilen gelingt es nur im Anfang der Krankheit die negative Pirquetreaktion wieder zu beleben. Später erlischt das Reaktionsvermögen vollständig.

11 jähriger Knabe, Flaschenkind. Meningitis et lymphadenitis bronchial. tuberculosa.

20. XI. 13. Halb bewußtlos. Träge Pupillreaktion. Nackenstarre. Keine Patellarreflexe. Kernig und Babinski stark positiv. Puls 90 in der Minute, unregelmäßig. Pirquet mit Alttuberkulin negativ.

21. XI. 13. Pirquet mit *Beraneck*schem Tuberkulin negativ; mit Alttuberkulin 9 mm.

22. XI. 13. Pirquet mit Alttuberkulin 13 mm, täglich. Völlig bewußtlos. Sehr groß, reaktionslose Pupillen. Opistotonus. Puls 140 in der Minute, klein und sehr unregelmäßig.

5. XII. 13. Pirquet mit Alttuberkulin negativ.

6. XII. 13. Pirquet mit *Beraneck*schem Tuberkulin negativ, gleichzeitig mit Alttuberkulin auch negativ.

10. XII. 13. Gestorben.

Die Intensität der Pirquetreaktion kann auch gesteigert werden, wenn die Impfstellen dem direkten Sonnenlicht ausgesetzt werden.

2 jähriges Mädchen, Flaschenkind. Tuberculosis pulmon. ambor et intestinor.

14. VIII. 13. Pirquet mit Alttuberkulin täglich, negativ.

20. VIII. 13. Pirquet mit Alttuberkulin fortwährend negativ. Nachher Sonnenbestrahlung während 10 Minuten.

21. VIII. 13. Papel von 4 mm Durchmesser. Dasselbe Verfahren.

22. VIII. 13. Papel von 2 mm Durchmesser. Dasselbe Verfahren.

23. VIII. 13. Papel von 3 mm Durchmesser. Keine Sonnenbestrahlung.

24. VIII. 13. Keine Impfpapeln.

Das *Beraneck*sche Tuberkulin ist ja recht schwer haltbar, weil es für Schimmelpilze sehr empfindlich ist. So bald es mit Schimmelpilzen verunreinigt wird, verliert es seine verstärkende Wirkung auf die Pirquetreaktion. Ich habe versucht es besser haltbar zu machen durch einen Zusatz von ½ prozentiger Karbolsäure. Diese unbedeutende Erhöhung des Karbolgehalts beraubt doch auch das *Beraneck*sche Tuberkulin seiner Fähigkeit, die Pirquetreaktion zu verstärken.

Auch in Fällen von Masern und Pneumonien, wo die Pirquétreaktion oft wegfällt, habe ich durch gleichzeitige Impfung mit *Beraneck*schem Tuberkulin und Alttuberkulin versucht sie wieder zu erwecken. Die Beurteilung ist doch hier recht schwer, wenn nicht unmöglich, weil die Pirquetreaktion zuweilen bald wieder positiv wird, ein Verhältnis, das ich bei einer Hausepidemie von Masern im Kinderkrankenhause zu beobachten Gelegenheit hatte. Da der erste Fall von Masern entdeckt war, machte ich tägliche Pirquetimpfungen an den 15 Kindern, die auf Pirquet positiv reagierten und angeblich nicht Masern durchgemacht hatten. Bei einem von diesen Kindern hörte die Pirquetreaktion auf positiv zu sein an dem Tage bevor die Koplikflecken hervortraten;



bei 4 Kindern an demselben Tage, wo Koplik zuerst zu sehen war; bei einem Kinde 2 Tage bevor der Masernausschlag entstand. *Bei 3 von diesen Kindern blieb die Pirquetreaktion während der ganzen Maserzeit positiv.*

Die verschwundene Pirquetreaktion wurde wieder positiv nach 2 bis 3 Tagen, in einem Falle zuerst nach 12 Tagen.

Die Pirquetreaktion war seit kürzerer oder längerer Zeit negativ bei 5 tuberkulinisierten Kindern, die auch an Masern erkrankten. Bei 3 von diesen Kindern wurde sie wieder positiv. Bei einem von diesen 3 Kindern wurden die Narben von den 6 und 10 Tage vorher ausgeführten Pirquetimpfungen, die negativ ausgefallen waren, am Tage vor dem, da die Koplikschen Flecken hervortraten, lebhaft rot und geschwollen.

Die Pirquetreaktion erlischt auch während der Behandlung mit lange Zeit wiederholten oder sehr großen Dosen von Tuberkulinpräparaten. Fast konstant wird die Reaktion negativ, wenn man die Dosen von 0,02—0,1 g Alttuberkulin erreicht hat. Sehr selten erst nach viel höheren Dosen; in einem Falle habe ich notiert, daß sie erst bei einer Dosis von 0,45 g Alttuberkulin verschwand. Zuweilen hört sie schon bei weit niedrigeren Dosen auf; vielmals habe ich beobachtet, daß in Fällen, wo die klinischen Erscheinungen früh und schnell zurückgehen, die Pirquétreaktion negativ wird bei Dosen von 0,0002—0,005 g Alttuberkulin, wenn man diese niedrigen Dosen genügend lange Zeit wiederholt. Im Anfang kann man die Reaktion durch gleichzeitige Impfung mit dem *Beraneck*schem Tuberkulin wieder beleben. Später versagt auch dieses Verfahren und die Pirquetreaktion bleibt dauernd für mehrere Jahre fort. Bricht man aber die Tuberkulinbehandlung zu früh ab, wird die Pirquetreaktion nach einer in verschiedenen Fällen ungleich langen Zeit, Wochen bis Monate wieder positiv.

Zufolge gewisser Umstände, derer ich nicht Herr werden konnte, mußte die Tuberkulinbehandlung aller 18 tuberkulinisierten Kinder, die 0,001 g Alttuberkulin als höchste Dosis bekommen hätten, während einiger Wochen von Anfang Juni 1915 sistiert werden. 12 von diesen Kindern waren seit mehreren Wochen klinisch gesund, die Pirquetreaktion fiel bei ihnen negativ aus, und ihr Blutserum zeigte eine kräftig hemmende Einwirkung auf die an anderen Kindern ausgeführte Pirquetreaktion. Nach einem Monat waren bei 8, die jetzt positive Pirquetreaktion zeigten, Rasselgeräusche an den Stellen der Lungen, wo sie vorher gehört



worden waren, wieder zu finden. Zwei von diesen wiesen sogar erhöhte, unregelmäßige Körperwärme auf. Bei zwei von den Kindern, die vorher negativ auf Pirquet reagierten, und deren Blutserum die an anderen Kindern ausgeführte Pirquetreaktion verminderte, war die Pirquetreaktion wieder positiv, und die auf Pirquet hemmende Einwirkung des Blutserums verschwunden.

Diese Symptome eines Aktivwerdens des Krankheitsprozesses verschwanden nicht, trotzdem die Kinder, wie vorher, die ausgiebigste Luftbehandlung an den herrlichen Sommertagen genossen. Nur an zwei von diesen 12 Kindern blieb die Pirquetreaktion negativ, und ihr Blutserum behielt seine Hemmungsfähigkeit auf die an anderen Kindern ausgeführte Pirquetsche Reaktion. Im Beginn August konnte ich die Tuberkulinbehandlung wieder aufnehmen, und zwar mit derselben Dosis, 0,001 g Alttuberkulin gleichwertig, bei welcher ich sie abbrechen mußte. Im Anfang September waren sämtliche diese Kinder wieder so gebessert, daß ihr Zustand derselbe war wie im Anfang Juni, bevor ich gezwungen war, die Tuberkulinisierung abzubrechen; die zwei obengenannten Kinder reagierten wieder negativ für Pirquet und ihr Blutserum zeigte wieder auf die Pirquetreaktion hemmende Einwirkung. Bei den übrigen Kindern schritt die klinische Verbesserung fort, die Pirquetreaktion blieb negativ, und ihr Blutserum behielt ihre hemmende Wirkung auf die Pirquetreaktion.

In anderen solchen Fällen, bei denen die Tuberkulinisierung zu früh abgebrochen wurde, beobachtete ich neue tuberkulöse Herde, in anderen ein Aufflackern der alten. In vereinzelten Fällen, bei denen während der Tuberkulinbehandlung die Pirquetreaktion längst negativ war, habe ich gesehen, daß sie plötzlich wieder positiv wird, wenn eine plötzliche Fieberreaktion nach einer Tuberkulineinspritzung eintrifft, besonders wenn man zu ziemlich großen Tuberkulindosen gekommen ist.

2 jähriger Knabe, Flaschenkind. Tuberculosis ossium genu et glandul. et pulmon. Keratoconjunctivit. phlyctänul. Morbilli.

2\. VI. 13. Schwellung der distalen Epiphyse des rechten Radius, des rechten Hallux und des linken Malleolus externus. — Leichte Dämpfung über dem 3. und 4. Process. spin. dors. Erweiterte Venen an der oberen Brust. Schnurren über den Manubrium Sterni bei zurückgebogenem Kopfe. — Wassermann negativ. Pirquet täglich von 6 bis 15 mm Durchschnitt.

22\. VIII. 13. Keine Verbesserung. 0,00002 g Alttuberkulin. Steigerung 2—4—6—8—10—12—15—20 usw.



21. XI. 13. Die Veränderungen sind sehr bedeutend vermindert. Die Tuberkulinisierung ist sehr gut ohne eine einzige Reaktion gegangen. Alttuberkulin 0,06 g. Pirquet mit *Beraneck*schem und Alttuberkulin negativ.

22. XI. 13. Blutentziehung. Serumpapel 3 mm. Kontrollpapel 10 mm.

3. I. 14. Bisher keine Reaktion. Alttuberkulin 0,15 g.

6. I. 14. Pirquet mit dem *Beraneck*schem und Alttuberkulin negativ.

9. I. 14. Alttuberkulin 0,2 g. — 39,5 Gr. Celsius.

10. I. 14. Blutenziehung. Serumpapel 8 mm. Kontrollpapel 8 mm.

11 I. 14. Pirquet 3 mm. Die Hand und der Fuß völlig wie vorher.

23. I. 14. Der linke Malleolus *internus* leicht angeschwollen.

30. I. 14. Alttuberkulin 0,1 g. Die Anschwellung bei der linken, *inneren* Fußknöchel größer und empfindlich. Aussetzen des Tuberkulins. Immobilisierungsverband.

26. V. 14. Der Zustand der Beinveränderungen unverändert. — Wegen Diphteriebazillen an das Seuchenkrankenhaus entlassen.

25. VI. 14. Wieder erschienen. Empfindlichkeit und Schwellung an dem linken Tibiakopf, linken Fußgelenk und rechten Hallux. Abwechselnd Schienenverband und Gipsverband. — Nur temporäre Verbesserung.

21. II. 15. Pirquet 7 mm. Blutentziehung. Serumpapel 10 mm. Kontrollpapel 9 mm.

22. II. 15. Alttuberkulin 0,00002 g. Dieselbe Steigerung wie vorher.

26. III. 15. Bisher keine Reaktion. 0,0002 g Alttuberkulin.

27. III. 15. Schwellung und Empfindlichkeit des linken Knies und Fußgelenks. Aussetzen des Tuberkulins. Gipsverband.

1. XII. 15. Das Knie kaum geschwollen mit etwas eingeschränkter Beweglichkeit. Das Fußgelenk kaum geschwollen. Geht und läuft.

20. XII. 15. Pirquet täglich, 6—10 mm.

31. XII. 15. 38,4 Gr. Celsius. Schlund geschwollen und gerötet. Pirquet 8 mm.

3. I. 16. Koplik. Pirquet 8 mm.

5. I. 16. Masernausschlag. Pirquet 7 mm.

7. I. 16. Fieberfrei. Pirquet 7 mm.

In noch anderen Fällen, bei denen die Tuberkulinisierung zu früh ausgesetzt wurde, ließ sich kein Aktivieren der Tuberkulose entdecken. Die Kinder bleiben klinisch geheilt, bieten aber eine positive Pirquetreaktion dar.

Wenn die Besserung weiter fortschreitet, so daß wirkliche, nicht nur klinische Heilung eintritt, bleibt die Pirquetreaktion auch dauernd fort. Unter den Kindern, die ich bei den Nachforschungen wieder angetroffen habe, befinden sich 124, bei welchen die Pirquetreaktion mindestens ein Jahr nach Abschluß der mit oder ohne Tuberkulin ausgeführten Behandlung, negativ war. Bei keinem einzigen von diesen 124 Kindern habe ich beobachtet, daß die Pirquetsche Reaktion wieder positiv geworden ist. Sie ist negativ geblieben bei einem seit 7 Jahren, bei 8 seit 6 Jahren,



bei einem seit 5 Jahren, bei 15 seit 4 Jahren, bei 18 seit 3 Jahren, bei 32 seit 2 Jahren, bei 49 seit mehr als einem Jahre.

Zwölf von diesen Kindern haben nur niedrige Tuberkulindosen bekommen.

Bei 19 von diesen Kindern ist Tuberkulin nie verwendet, mit Ausnahme von den winzigen Mengen, die für die Ausführung der Pirquetschen Impfungen einigemal erforderlich gewesen sind. Sie sind mit den üblichen Maßnahmen (Diät, Luftkur usw.) *ohne Tuberkulinpräparate* im Kinderkrankenhause, in Heilanstalten für Tuberkulosenkranke oder zu Hause klinisch geheilt mit negativer Pirquétreaktion; davon 2 seit mehr als 4 Jahren, 2 seit mehr als 3 Jahren, 6 seit mehr als 2 Jahren und 2 seit mehr als einem Jahre.

Experimentell kann man die Intensität der Pirquetreaktion herabsetzen, wenn man das Alttuberkulin, das man als Impfmaterial verwendet, mit Blutserum von tuberkulösen Kindern, welche mit Tuberkulinpräparaten in gewissen Dosen behandelt sind, vermischt. Bei diesen Untersuchungen, die ich im Herbst 1911 begann, bediente ich mich folgender Versuchsanordnung. — Das Blut wird durch Stich in eine mit Äther gereinigte Fingerkuppe gewonnen. Nachdem der Blutkuchen sich abgesetzt hat, wird das Blutserum durch Zentrifugieren von Blutkörperchen befreit, mit Alttuberkulin in verschiedenen Verhältnissen, gewöhnlich 1 Alttuberkulin und 3 Blutserum, vermischt und 2 Stunden im Wärmeschrank bei 37° Celsius gewärmt. Mit diesen Mischungen wird die Pirquetimpfung am Unterarme eines anderen Kindes, dessen Empfindlichkeit gegen das Tuberkulin vorher festgestellt ist, ausgeführt und gleichzeitig eine Impfung mit Alttuberkulin. in denselben Proportionen mit ½ prozentiger Karbol- oder physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, zur Kontrolle nebenan angebracht. Die Impfpapeln werden nach 24 Stunden in 2 Durchmessern gemessen.

Da ich gefunden hatte, daß die von einem mit solchem Blutserum verdünnten Alttuberkulin stammenden Pirquetpapeln sehr oft bedeutend kleiner waren als die von mit ½ prozentiger Karbol- oder physiologischer Kochsalzlösung vermischtem Alttuberkulin erzeugten, nahm ich einige Reihen Untersuchungen vor, um zu erforschen, ob vielleicht das Blutserum von nicht tuberkulösen und tuberkulösen Kindern, die nicht mit Tuberkulinpräparaten behandelt worden waren, auch eine Einwirkung auf die Pirquetreaktion ausübe.



1. Alttuberkulin wurde mit dem Blutserum von 16 Kindern, die keine Zeichen an Tuberkulose und negativer Pirquetreaktion darboten, in folgenden Proportionen verdünnt: 1 : 1, 1 : 2, 1 : 3, 1 : 4, 1 : 5, 1 : 9, 1 : 99: Pirquetimpfungen waren an 16 anderen Kindern, über deren Empfindlichkeit in dieser Hinsicht ich mich vorher überzeugt hatte, teils mit diesen Verdünnungen von Alttuberkulin und Blutserum, welche nicht im Brutschrank erwärmt worden waren, teils von denselben Verdünnungen von Alttuberkulin und physiologischer Kochsalzlösung ausgeführt. Die Messung der entstandenen Pirquetpapeln, die ich wie gewöhnlich nach genau 24 Stunden aber in 5 Durchmessern vornahm, zeigte, daß keine Rede von einer Einwirkung auf die Größe der Pirquetreaktion sein konnte.

2. Derselbe Versuch mit inaktiviertem Serum von 8 nicht tuberkulösen Kindern. Die Messung zeigt auch hier keinen wesentlichen Unterschied zwischen den entstandenen Papeln der verschiedenen Reihen.

3. Derselbe Versuch mit aktivem und inaktivem Serum von 12 nichttuberkulösen Kindern, welches 1, 3 und 6 Stunden im Wärmeschrank bei 37° Celsius gestanden hatte. Keine Einwirkung konnte ich beobachten von den Sera, die nur eine Stunde erwärmt worden waren. Die Pirquetpapeln, die von den Mischungen von Alttuberkulin und Sera, die 3 und 6 Stunden erwärmt worden waren, stammten, zeigten sich zuweilen nicht unerheblich (bis $^1/_3$) vergrößert gegen die Kontrollen, die von Alttuberkulin und physiologischer Kochsalzlösung erzeugt waren. Ein Unterschied zwischen aktiven und inaktiven Serum, sowie den Sera, die 3 oder 6 Stunden erwärmt worden waren, habe ich nicht gesehen.

4. Derselbe Versuch mit Blutserum von 20 tuberkulösen Kindern, denen Tuberkulinpräparate nicht einverleibt worden waren. Der Ausgang fiel hier gleich wie im Versuch 3 aus.

Da ich Serum von tuberkulösen Kindern, die mit Tuberkulinpräparaten behandelt waren, in dieser Hinsicht untersuchte, war auch kein Unterschied zwischen aktiven und inaktivierten Sera, die 3 oder 6 Stunden erwärmt waren, zu sehen.

Bei weiteren Prüfungen ergab sich, daß gleiche Resultate erreicht worden waren, wenn die Sera nur 2 anstatt 3 Stunden erwärmt waren, und daß für die Beurteilung der Resultate nur eine Verdünnung, 1 Alttuberkulin und 3 Serum, genügend ist.

Bei den Sera von Kindern, die niedrige Dosen von Tuberkulin bekommen hatten, notierte ich zuweilen auch eine Vergrößerung

bis auf 1/3 im Vergleich mit den Kontrollen. Die Papeln, die durch Tuberkulin und Sera von Kindern, denen höhere Tuberkulindosen, 0,01 und mehr, eingespritzt waren, zeigten sich zuweilen kleiner als die Kontrollen. Ich konnte keine Ordnung in diesen Verhältnissen sehen, bevor ich systematische Untersuchungen anstellte, indem ich die Einwirkung der Sera der tuberkulinisierten Kinder auf die Pirquetreaktion regelmäßig mit einer Zwischenzeit von 4 bis 6 Wochen prüfte. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind wie folgt:

Pirquetpapeln, die von einem mit Blutserum eines tuberkulinisierten Kindes verdünnten Alttuberkulin stammen, die ich im folgenden kurzweg Serumpapeln nenne, sind im Anfang der Tuberkulinkur gleich groß oder größer als die Kontrollen, d. h. die Pirquetpapeln, die von Alttuberkulin, welches mit physiologischer Kochsalzlösung vermischt ist, hervorgerufen sind. Später, wenn die Tuberkulindosen gesteigert werden, werden die Serumpapeln kleiner als die Kontrollpapeln. Diese Verminderung der Serumpapeln tritt zuweilen ein, schon während die Pirquetreaktion bei den tuberkulinisierten Kindern, welchen das Blutserum entzogen ist, noch positiv ist, im allgemeinen bald, ehe sie negativ wird, und gewöhnlich gleichzeitig mit den ersten wahrnehmbaren Zeichen eintretender Verbesserung der klinischen Symptome.

16/12 jähriger Knabe. Flaschenkind. Tuberculosis lobor. ambor. inferior.

15. IX. 12. Dämpfung, bronchialisches Atmen, mittelgroßes und einzelnes subkrepitierendes Rasseln an den beiden unteren Lungenlappen. Vereinzelte Ronchi. Pirquet 7 mm. Fieber.

12. X. 12. Fieberfrei. Alttuberkulin 0,00002 g. Steigerung: 2—3—4—6—8—10—12—15—20—25—30 usw.

18. XI. 12. Pirquet 10 mm. Alttuberkulin 0,003 g.

10. I. 13. Keine Rasseln oder Ronchi. Pirquet 3 mm. Alttuberkulin 0,03 g. Blutentziehung. Serumpapel 4 mm. Kontrollpapel 9 mm.

11. I. 13. Pirquet mit *Beraneck*schem Tuberkulin negativ, mit humanem Alttuberkulin 5 mm; mit bovinem 3,5 mm.

16. V. 13. 0,25 g Alttuberkulin.

22. V. 13. Blutentziehung. Serumpapel 6 mm. Kontrollpapel 7 mm.

23. V. 13. Blutentziehung. Serumpapel 7 mm. Kontrollpapel 6 mm. Alttuberkulin 0,25 g.

24. V. 13. Blutentziehung. Serumpapel 4 mm. Kontrollpapel 6 mm.

25. V. 13. „ „ 0 „ 7 „

26. V. 13. „ „ 0 „ 7 „

27. V. 13. „ „ 6 „ „ 7 „

Alttuberkulin 0,25 g.

28. V. 13. Blutentziehung. Serumpapel 4 mm. Kontrollpapel 7 mm.



Diese hemmende Einwirkung ist nicht immer gleich stark. Das Blutserum von 4 Kindern habe ich täglich untersucht um nachzusehen, ob die Stärke der hemmenden Einwirkung von den Tuberkulininjektionen beeinflußt wird. In diesen 4 Fällen wuchs die hemmende Einwirkung bis zum 3.—4. Tag nach der Tuberkulineinspritzung, um nach dem 4.—5. Tage wieder zuzunehmen.

9/12 jähriger Knabe, Flaschenkind. Tuberculosis lobi inferior. dextri.

10. X. 12. Dämpfung mit bronchovesikulärem Atmen und subkrepitierenden Rasseln am rechten, unteren Lungenlappen. Pirquét 9 mm.

4. III. 13. Alttuberkulin 0,00002g. Steigerung 2—3—4—6—8—10—12—15—20 usw.

20. V. 13. Alttuberkulin 0,004 g.

22. V. 13.	Blutentziehung.	Serumpapel 4 mm.	Kontrollpapel	6 mm.
23. V. 13.	„	„ 6 „	„	6 „

Alttuberkulin 0,005 g.

24. V. 13.	Blutentziehung.	Serumpapel 2 mm.	Kontrollpapel	6 mm.
25. V. 13.	„	„ 0 „	„	6 „
26. V. 13.	„	„ 0 „	„	6 „
27. V. 13.	„	„ 6 „	„	6 „

Alttuberkulin 0,006 g.

28. V. 13. Blutentziehung. Serumpapel 4 mm. Kontrollpapel 6 mm.

Siehe auch den nächst vorhergehenden und folgenden Krankengeschichtenauszug.

Die Hemmung wird stärker während der Tuberkulinbehandlung, was sich dadurch äußert, daß die Serumpapeln allmählich kleiner werden und zuletzt völlig aufhören, auch wenn man mit denselben Verdünnungen von Tuberkulin und Blutserum arbeitet (1 + 3). Dieses Verhältnis tritt auch an den Tag, wenn man sich mehrerer Mischungen ungleicher Stärke bedient. Eine Mischung, die nur sehr wenig Blutserum enthält (z. B. 1 + 9) und vorher keine hemmende Wirkung zeigte, hebt später die Pirquetreaktion vollständig auf.

7 jähriges Mädchen, Flaschenkind. Tuberculosis lobi infer. dextri.

10. IX. 12. Dämpfung und bronchovesikuläres Atmen mit zahlreichen mittelgroßen und subkrepitiernden Rasseln an dem rechten, unteren Lungenlappen. Pirquet mit humanem Alttuberkulin 15 mm und mit bovinem auch 15 mm.

12. X. 12. 0,00002 g Alttuberkulin. Steigerung 2—3—4—6—8—10—12—15—20 usw.

12. II. 13. Alttuberkulin 0,03 g. Pirquet mit Alttuberkulin 1:10 4 mm; 1:50 negativ; 1:100 negativ.

13. II. 13. Pirquet mit dem *Beraneck*schem Tuberkulin negativ; mit Alttuberkulin 1:10 6mm; 1:50 6 mm; 1:100 4 mm.

16. II. 13. Alttuberkulin 0,04 g. Blutentziehung.				
	1 : 3	1 : 1	3 : 1	9 : 1
Alttuberkulin + Blutserum:	2 mm	2 mm	2 mm	2 mm
Alttuberkulin + Physiol. Kochsalz:	5 mm	4 mm	5 mm	4 mm
22. II. 13. Alttuberkulin 0,2 g.	Pirquet 6 mm.			
25. II. 13. Blutentziehung:	1 : 3	1 : 1	3 : 1	9 : 1
Alttuberkulin + Blutserum:	3 mm	3 mm	4 mm	6 mm
Alttuberkulin + Physiol. Kochsalz:	6 mm	6 mm	6 mm	6 mm
26. II. 13. Blutentziehung:	1 : 3	1 : 1	3 : 1	9 : 1
Alttuberkulin + Blutserum:	0 mm	0 mm	2 mm	3 mm
Alttuberkulin + Physiol. Kochsalz:	6 mm	6 mm	6 mm	6 mm
27. II. 13. Blutentziehung:	1 : 3	1 : 1	3 : 1	9 : 1
Alttuberkulin + Blutserum:	0 mm	0 mm	0 mm	0 mm
Alttuberkulin + Physiol. Kochsalz:	6 mm	6 mm	6 mm	6 mm
28. II. 13. Blutentziehung:	1 : 3	1 : 1	3 : 1	9 : 1
Alttuberkulin + Blutserum:	0 mm	0 mm	0 mm	2 mm
Alttuberkulin + Physiol. Kochsalz:	6 mm	6 mm	6 mm	6 mm
29. II. 13. Blutentziehung:	1 : 3	1 : 1	3 : 1	9 : 1
Alttuberkulin + Blutserum:	3 mm	3 mm	3 mm	4 mm
Alttuberkulin + Physiol. Kochsalz:	6 mm	6 mm	6 mm	6 mm
16. V. 13. Alttuberkulin 0,3 g Pirquet negativ.				
10. VI. 13. Alttuberkulin 0,3 g. Blutentziehung.				
Alttuberkulin + Blutserum:	4 mm	3 mm	4 mm	4 mm
Alttuberkulin + Physiol. Kochsalz:	5 mm	4 mm	3 mm	4 mm
29. VI. 13. Alttuberkulin 0,5 g.				
30. VI. 13. Blutentziehung.				
Alttuberkulin + Blutserum:	5 mm	6 mm	4 mm	5 mm
Alttuberkulin + Physiol. Kochsalz:	6 mm	6 mm	4 mm	4 mm

Klinisch geheilt entlassen.

Sept. 1916. Pirquet negativ.

Die Hemmung überdauert gewöhnlich die positive Pirquetreaktion des betreffenden Kindes, d. h. die Hemmung dauert lange Zeit, nachdem die Pirquetreaktion negativ geworden ist. Wenn eine Verschlimmerung der klinischen Erscheinungen eintrifft, geht die hemmende Fähigkeit vorübergehend verloren. (Siehe den 2 jährigen Knaben der Seite 21 ff.) Nach einer gewissen, kürzeren oder längeren Zeit, wird die hemmende Fähigkeit des Blutserums allmählich kleiner, um schließlich vollständig aufzuhören. Diese Zeit kann bisweilen sehr lang sein, in einzelnen Fällen mehrere Monate dauern. Früher oder später verschwindet doch die hemmende Fähigkeit des Blutserums und kann nicht wieder hervorgerufen werden, auch wenn man die Tuberkulindosen bis an 0,5 g Alttuberkulin erhöht. (Siehe den letzterwähnten Fall und den folgenden.)



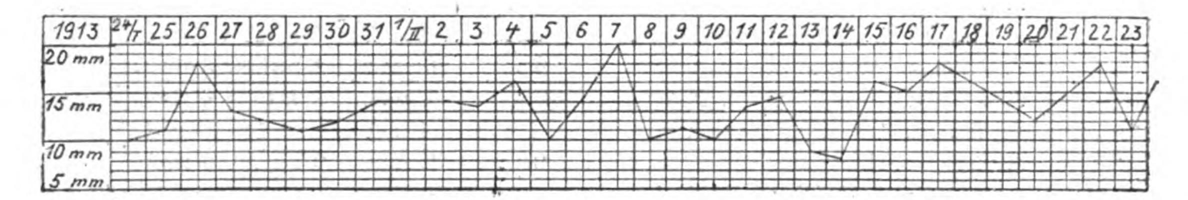
2 jähriges Mädchen. Flaschenkind. Tuberculosis pulmonum activa. Conjunctivitis phlyctänul. Lymphadenitis univers.

8. I. 13. Pirquet mit humanem Alttuberkulin 10 mm, mit bovinem 8 mm.

10. I. 13. Pirquet mit dem *Beraneck*schem Tuberkulin negativ, mit humanem Alttuberkulin 13 mm und mit bovinem 12 mm.

24. I. 13. Pirquet mit humanem Alttuberkulin täglich.

Kurve 6.



9. V. 13. 0,00002 g Alttuberkulin. Steigerung 2—3—4—5—6—7—8—10—12—15—20 usw.

20. IX. 13. Noch Rasseln. Pirquet 4 mm. Alttuberkulin 0,08 g. Blutentziehung. Serumpapel 8 mm. Kontrollpapel 8 mm.

24. X. 13. Kein Rasseln. Pirquet negativ. Alttuberkulin 0,25 g. Blutentziehung. Serumpapel 6 mm. Kontrollpapel 9 mm.

25. X. 13. Pirquet mit dem *Beraneck*schem Tuberkulin negativ, mit humanem Alttuberkulin 3 mm, mit bovinem negativ.

30. X. 13. Alttuberkulin 0,3 g. Blutentziehung. Serumpapel 4 mm. Kontrollpapel 9 mm.

11. XI. 13. Klinisch geheilt. Alttuberkulin 0,45 g. Blutentziehung. Serumpapel 12 mm. Kontrollpapel 11 mm.

15. XI. 13. 0,5 g Alttuberkulin zweimal wöchentlich.

27. XI. 13. Blutentziehung. Serumpapel 7 mm. Kontrollpapel 7 mm.

16. XII. 13. 0,5 g Alttuberkulin. Blutentziehung. Serumpapel 6 mm. Kontrollpapel 6 mm.

17. XII. 13. Geheilt entlassen.

September 16. Klinisch gesund. Pirquet negativ.

So ist im allgemeinen der Verlauf. Nur in einer Hinsicht, betreffend den Zeitpunkt, an dem die Hemmung sich kundzugeben anfängt, beobachtet man Abweichungen, davon herrührend, welches Tuberkulinpräparat man bei der Tuberkulinisierung der Kinder verwendet.

Bei Kindern, die mit Alttuberkulin behandelt sind — mehr als ¾ von allen meinen Fällen gehören zu dieser Gruppe — tritt die hemmende Einwirkung des Blutserums gewöhnlich bei 0,01 bis 0,1 g Alttuberkulin oder erst bei höheren Dosen ein, in einigen Fällen doch schon bei niedrigeren Dosen. — Mit Bazillenemulsion und sensibilisiertem Tuberkulin (S. B. E.) habe ich nur eine kleine

Anzahl — höchstens 10 — und nur während der letzten drei Jahre behandelt. Die Hemmung tritt hier unregelmäßig ein, zuweilen schon bei einer Tuberkulindosis, die 0,001 g Alttuberkulin entspricht, zuweilen erst bei 0,01 g. — Bei einer relativ größeren Zahl von Fällen, rund 40, habe ich mich von Vakuumtuberkulin bedient. Die hemmende Einwirkung des Blutserums tritt hier auffallend früh an den Tag, gewöhnlich bei einer Dosis von 0,001 g. Bei einigen Kindern, welchen ich ein nach meiner Angabe modifiziertes Vakuumtuberkulin verabreichte, beobachtete ich die Hemmung am frühesten. — Zehn Fälle habe ich mit dem *Beraneck*schen Tuberkulin behandelt. Der Eintritt der Hemmung trat bei ungefähr denselben Dosen wie bei dem modifizierten Vakuumtuberkulin ein.

Die Ordnung dieser Tuberkulinpräparate betreffend ihre Fähigkeit, die hemmenden Eigenschaften des Serums des behandelten Kindes freizumachen, verhält sich also in umgekehrter Weise zu derjenigen, in welcher sie sich betreffend ihr Vermögen die Pirquetreaktion hervorzurufen reihen. Je leichter und je stärker ein Tuberkulinpräparat imstande ist, positive Pirquetreaktion zu erzeugen, desto größere Dosen von demselben Tuberkulinpräparat scheinen nötig zu sein, um bei dem mit demselben behandelten Kinde die Veränderungen zu erzeugen, die seinem Blutsreum die Eigenschaften verleihen, welche es befähigt, die Pirquetreaktion zu hemmen oder zu unterdrücken.

An einigen von den Masernfällen, bei welchen ich dem Verhalten der Pirquetreaktion vor und während der Masern folgen konnte, untersuchte ich den Einfluß des Blutserums auf die Pirquetreaktion. Drei von diesen Kindern, die während der Masern negative Pirquetreaktion zeigten, lieferten ein Blutserum, das die Serumpapeln um die Hälfte gegenüber den Kontrollpapeln verminderte. Das Blutserum übte also eine hemmende Wirkung aus. Bei den übrigen Kindern konnte ich keine Hemmung konstatieren. Das Blutserum der 3 Kinder, bei welchen die Pirquetreaktion, die während der Krankenhausbehandlung negativ geworden war, wieder aufflackerte, verlor seine hemmende Eigenschaft, die vorher mehrmals konstatiert war.

Es scheint mir berechtigt, aus dem oben Geschilderten, folgende Schlußsätze zu ziehen:

1. Die Pirquetreaktion wird negativ, wenn die klinischen Erscheinungen sich zurückzubilden anfangen und eine Tuber-



kulindosis von im allgemeinen 0,001—0,05 g Alttuberkulin erreicht ist;

2. Die Pirquetreaktion erlischt auch bei einzelnen Fällen, denen Tuberkulinpräparate nie einverleibt worden sind;
3. Die Pirquetreaktion bleibt dauernd fort, wenn sie ein Jahr nach Beendigung der Behandlung noch negativ und das Kind klinisch gesund ist;
4. Das Blutserum tuberkulinisierter Kinder besitzt eine hemmende Einwirkung auf die Pirquetreaktion;
5. Diese hemmende Wirkung ist am größten am 3.—4. Tage nach der Tuberkulineinspritzung, um darnach wieder abzunehmen;
6. Diese hemmende Wirkung wächst während der Behandlung und fortschreitender Genesung, um nach kürzerer oder längerer Zeit, bisweilen nach mehreren Monaten, wieder abzunehmen und zuletzt völlig zu verschwinden.

III.

Unser Ziel jeder Behandlung von allen Formen der Kindertuberkulose muß sein, die tuberkulöse Krankheit und die tuberkulöse Infektion klinisch und biologisch zu vertilgen. Als Zeichen eingetretener Heilung in diesem Sinne halte ich das Negativbleiben der Pirquetreaktion bei einem klinisch gesundem Kinde, mindestens ein Jahr nach Eintritt der Heilung und Beendigung der Behandlung, welche mit oder ohne Tuberkulinpräparate durchgeführt sein mag. Das dauernde Wegbleiben der Pirquetreaktion bei einem Kinde, das früher positiv reagiert hat, ist, meines Erachtens, ein sicheres und überhaupt das einzige sichere Zeichen, daß die tuberkulöse Krankheit und die tuberkulöse Infektion vollständig und dauernd ausgeheilt ist. Ich sage absichtlich *dauerndes Wegbleiben* der Pirquetreaktion. Denn hierher gehören nicht die Fälle, wo die Pirquetreaktion bei interkurrenten Krankheiten — krupöse Pneumonien, Masern — während einer kurzen Zeit, Tage oder Wochen, zuweilen negativ werden kann. Hierher gehört auch nicht das Negativwerden der Pirquetreaktion bei Kindern, die sich klinisch als an ausgedehnter Tuberkulose leidend darbieten. Hierher gehören nur die Kinder, die früher positiv auf Pirquet reagiert haben, mit oder ohne Tuberkulinpräparate behandelt sind, und bei denen man mindestens ein Jahr nach Eintritt der Heilung oder Aufhören der Behandlung keine positive Pirquetreaktion hervorzurufen imstande ist, weder



mit dem unverdünnten Alttuberkulin, noch mit mehrmals wiederholten Impfungen, noch mit Aussetzen der Impfstellen für das Sonnenlicht, noch mit gleichzeitigen Impfungen von dem *Beraneck*schem Tuberkulin.

Ist die Pirquetreaktion ein Jahr nach der letzten Tuberkulindosis negativ, dann bleibt sie auch immer dauernd negativ.

Die Pirquetreaktion folgt dem Zustand des tuberkulösen Kindes, folgt der Entwicklung, folgt der Heilung der Krankheit. Sie wird, wie ich oben (S. 20 ff.) gezeigt habe, negativ, wenn die Krankheit zum Ausheilen gelangt, zuweilen bei recht niedrigen Dosen Tuberkulin, zuweilen erst bei höheren, zuweilen bei Kindern, die nie mit Tuberkulin behandelt worden sind. Sie kann auch wieder positiv werden, wenn die Krankheit wieder aufflammt, entweder es geschieht an denselben Körperstellen wie vorher, oder an anderen Orten, wo früher kein klinisches Zeichen einer Tuberkulose zu beobachten war.

Wenn es sich bei einer größeren Anzahl von Fällen als den meinigen zeigen sollte, daß meine Behauptung richtig ist, daß also das dauernde Negativbleiben der Pirquetreaktion auch die dauernde Ausheilung der tuberkulösen Krankheit und der tuberkulösen Infektion bedeutet, muß unser Ziel sein, die Behandlung so zu leiten und so lang fortzusetzen, daß die Pirquetreaktion dauernd negativ bleibt. Und die für das Erreichen dieses Zweckes geeignetste Behandlung müssen wir *allen* Kindern verschaffen, weil es durch anatomische Forschungen und mit dem Pirquetverfahren festgestellt ist, daß praktisch fast alle Menschen die Tuberkulose als Kinder akquirieren. Eine Anstaltsbehandlung sämtlicher Kinder, die eine positive Pirqeutreaktion aufweisen, ist ja völlig undurchführbar. Sie ist auch nicht nötig. Denn in den allermeisten Fällen ist eine Tuberkulinkur poliklinisch leicht durchzuführen, wenn man die Fälle in frühem Stadium zur Behandlung bekommt.

Betreffend die Kontraindikationen halte ich während der letzten Jahre nur Epilepsie, sehr ausgedehnte Tuberkulose, Fieber und Nierenkrankheiten für solche.

Bei Epilepsie beginne ich sehr ungern eine Tuberkulinkur, weil ich oftmals gesehen habe, daß jede Tuberkulininjektion fast konstant von einem Krampfanfall begleitet ist, auch wenn diese seit geraumer Zeit sistiert waren.

Bei Kindern mit sehr ausgebreiteter Tuberkulose, die gewöhnlich auch Fieber haben, ist es nicht möglich, die Tuberkulini-



sierung durchzuführen. In ihren Organismen wird so viel Tuberkelgift produziert, daß auch die kleinen Mengen Tuberkulin, die anfangs injiziert werden, zureichend sind, um den bis an den Rand gefüllten Becher überschwemmen zu lassen, was sich in Reaktionen mit allen ihren Gefahren kundgibt. Diese Fälle mögen nicht tuberkulinisiert werden, bis wir ein Tuberkulin besitzen, das keinen Schaden anrichten kann, und nur heilende Eigenschaften besitzt.

Chronische Nierenleiden bei tuberkulösen Kindern müssen in eine gewisse Ruhe überführt werden, bevor man eine Tuberkulinkur beginnt, und diese muß sehr behutsam geleitet werden. An akuter Nierenkrankheit leidende tuberkulöse Kindern werden überhaupt nicht Gegenstand der Behandlung mit Tuberkulinpräparaten. — Tuberkulöse Nephritiden heilen sehr gut während einer Tukerkulinkur aus.

7 jähriges Mädchen, Flaschenkind. Tuberculosis pulmonis sinistri et renalis.

22. III. 14. Leichte Dämpfung mit vesikobronchialem Atemgeräusch über dem oberen Lappen der linken Lunge. Dämpfung und bronchovesikuläres Atmen über dem linken, unteren Lungenlappen. — Der Harn, 450—600 kubcm täglich, enthält vereinzelte weiße und rote Blutkörperchen, spulförmige und kubische Zellen mit großem Kern und körnigem Protoplasma. Keine Zylinder. 0,2 pCt. Albumen. Pirquet 7 mm. Subfebrile Körperwärme.

25. V. 14. Der Zustand wie vorher. Im zentrifugierten Harn sind nach vielen Untersuchungen heute Tuberkelbazillen gefunden.

29. V. 14. 0,000002 g Alttuberkulin. Steigerung: 2—3—4—6—8—10—12—15—20 usw. 0,5 pCt. Albumen vor der Einspritzung: 1,1 pCt. Albumen 6 Stunden nach derselben. Keine Fieberreaktion.

30. V. 14. 0,2 pCt. Albumen.

31. V. 14. 0,1 pCt. Albumen.

1. VI. 14. Nur Spuren von Albumen unmittelbar vor der Einspritzung von 0,000003 g Alttuberkulin, 6 Stunden nach derselben 0,5 pCt. Albumen.

17. VIII. 14. Der Lungenbefund wie früher. Während des letzten Monats ist der Albumengehalt des Harnes 0,1 pCt. die nächsten Stunden nach den Tuberkulineinspritzungen gewesen; an anderen Zeiten hält der Harn nur kleine Spuren von Albumen. Zelluläre Elemente und Tuberkelbazillen werden nicht angetroffen. Keine Fieberreaktion. 0,00025 g Alttuberkulin.

27. IX. 14. Die Lungen wie früher aber ohne Rasseln. Der Harn wie am 17. VIII. 0,002 g Alttuberkulin.

16. XI. 14. Pirquet 5 mm.

18. XI. 14. 0,05 g Alttuberkulin. Blutentziehung. Serumpapel 4 mm. Kontrollpapel 9 mm.

28. XI. 14. Der Harn frei von pathologischen Bestandteilen. An den Lungen links nur leichte Dämpfung und vesikobronchiales Atmen.



22. XII. 14. Pirquet negativ. 0,1 g Alttuberkulin. Blutentziehung. Serumpapel 8 mm. Kontrollpapel 9 mm.

9. I. 15. Klinisch geheilt entlassen.

7. I. 15. 0,1 g Alttuberkulin. Blutentziehnng. Serumpapel 8 mm. Kontrollpapel 7 mm.

September 15. Pirquét negativ.

September 16. Klinisch gesund. Pirquet negativ.

Die tuberkulöse Krankheit muß in eine relative Ruhe übergeführt und das Kind fieberfrei sein, wenn man die Tuberkulinkur einleitet. Die Körperwärme muß, auch wenn das Kind nicht das Bett hütet, völlig normal sein, also morgens unter 37° Celsius, abends 37,3 nicht übersteigend; die Messungen müssen in Rectum gemacht werden. Wenn das Fieber vollständig aufgehört hat, lasse ich mich weder von einer großen Ausbreitung der klinisch wahrnehmbaren Veränderungen, noch von Kavernen abschrecken, eine Tuberkulinkur, die ich für notwendig halte, einzuleiten und durchzuführen.

Betreffend die Initialdosen habe ich fast immer die Tuberkulinbehandlung mit 0,00001—0,00002 g Alttuberkulin eingeleitet. Nur selten habe ich bei Kindern, die als besonders empfindlich gegen Tuberkulinpräparate angesehen werden können — bei solchen mit großen Drüsenschwellungen, mit unregelmäßiger Körperwärme, oder mit unruhiger Pirquetkurve — mich gezwungen gesehen mit einer Dosis von 0,000002, ja sogar von 0,0000002 g Alttuberkulin zu beginnen.

Ich steigere gewöhnlich die Dosen im Verhältnis 2—3—4—6—8—10—12—15—20 usw. Es ist ohne Bedeutung, wenn man die Dosen in einer anderen Proportion steigert. Wichtig ist nur, daß die folgende Dosis immer nur um einen Bruchteil von der nächst vorhergehenden erhöht wird.

Die Einspritzungen nehme ich zweimal wöchentlich vor. Eine Stütze für dieses Intervall scheint mir die auf Seite 26 erwähnte Beobachtung zu sein, daß die hemmende Eigenschaft des Blutserums der tuberkulinisierten Kinder am 4.—5. Tage abzunehmen beginnt. Dieses Hemmungsvermögen halte ich für einen Ausdruck der heilenden Kräfte und sehe in der Stärke der Hemmung auch ein Maß für die Stärke des Heilungsprozesses. Je größer die Hemmungsfähigkeit sich manifestiert, desto günstiger sind auch die Bedingungen für die Entfaltung der Heilkräfte. — Früher habe ich vielmals versucht das Tuberkulin 3 mal wöchentlich zu verabreichen, in der Absicht, die Zeit für die Durchführung der Tuberkulinkur, die immer mehrere Monate in Anspruch nimmt,



zu verkürzen. Dann kommt es doch sehr oft vor, daß die Körperwärme des Kindes sich allmählich erhöht, oder daß wirkliche Fieberreaktionen eintreten. Diese Reaktionen müssen mit äußerster Sorgfalt vermieden werden. Jede, auch die leichteste Erhöhung der Körperwärme kann eine wirkliche Tuberkulinreaktion sein und eine Verschlimmerung des kranken Kindes, die sich sehr bald auch klinisch kundgibt. (Siehe den 2 jährigen Knaben auf Seite 21ff.) Das ist ja auch natürlich, wenn wir uns erinnern, wie eine Erhöhung der Körperwärme durch eine Tuberkulininjektion, also eine Tuberkulinreaktion, entsteht. Dem Kinde ist da so viel Tuberkulin einverleibt, daß eine Herdreaktion an einer oder mehreren tuberkulösen Stellen stattgefunden hat. Eine gewisse Menge tuberkulösen Gewebes schmilzt ein. Das tuberkulöse Gift, welches mit dem Tuberkulin identisch oder ihm nahestehend ist, gelangt in die Körpersäfte hinein. Virulente Tuberkelbazillen können auch frei werden, und können die tuberkulöse Krankheit in glücklichstem Fall nur in die nächste Umgebung der betreffenden Herde, die nur unbedeutend vergrößert werden, verbreiten; oder sie ragen in den Körperkreislauf hinein und verursachen unheilbaren Schaden. Jede Reaktion aktiviert ja die tuberkulösen Herde, wirkt also der Heilungstendenz entgegen. Deshalb müssen die Reaktionen mit allen zu Gebote stehenden Mitteln verhindert werden. Es ist nur gestattet so viel Tuberkulin zu injizieren, daß seine heilenden Eigenschaften sich entfalten können, während die zerstörenden Giftwirkungen nicht zur Geltung kommen dürfen.

Aus diesen Gründen halte ich es für unzulässig, das Tuberkulin als diagnostisches Mittel an Menschen zu gebrauchen. Wenn wir das Tuberkulin für diesen Zweck verwenden, beabsichtigen wir eine Reaktion hervorzurufen. Durch diese Reaktion setzen wir Kräfte in Bewegung, die, einmal losgelassen, tödlichen Schaden anrichten können, die wir nicht mehr zu beherrschen vermögen.

Manchmal war ich aus äußeren Gründen gezwungen, die eingeleitete Tuberkulinkur während einiger Wochen bis zwei Monate abzubrechen. Ich habe sie wieder mit derselben Dosis, bei welcher ich sie sistierte, aufgenommen, ohne etwas Unangenehmes oder Unerwünschtes zu erfahren.

Zu welchen Dosen ist es nötig zu steigen? Und wie lange muß man die gefundenen optimalen Dosen wiederholen, um das oben präzisierte Ziel zu erreichen?



Diese beiden Fragen haben mich seit vielen Jahren sehr beschäftigt, ohne daß ich bis in die letzten Jahre eine befriedigende Antwort darauf finden konnte. Im Anfang steigerte ich die Dosen bis 0,5 g Alttuberkulin und mehr und wiederholte diese maximalen Dosen 4 bis 6 Wochen und länger. Diese maximalen Dosen sind unnötig, weil sie nicht immer heilen.

9 *jähriger Knabe, Brustkind. Tuberculosis apicis dextri.*

9. IV. 10. Dämpfung mit bronchialem Atemgeräusch ohne Rasseln am rechten Oberlappen. Fieberfrei. Pirquét 10 mm. 0,00002 g Alttuberkulin. Steigerung: 2—3—5—7—10—20 usw.

6. VI. 10. Pirquet 5 mm. 0,07 g Alttuberkulin.

10. VI. 10. Pirquet negativ. 0,1 g Alttuberkulin.

1. VIII. 10. Klinisch geheilt. Pirquet negativ. 0,45 g Alttuberkulin. Entlassen.

8. XII. 10. Pirquet negativ.

30. VI. 11. Pirquet negativ.

17. VII. 11. Pirquet mit dem *Beraneck*schen Tuberkulin negativ, mit humanem Alttuberkulin 8 mm, mit bovinem 7 mm.

5 *jähriges Mädchen, Brustkind. Tuberculosis gland. bronchial.*

7. IX. 09. Fieberfrei. Pirquet 12 mm.

30. IX. 09. 0,00001 g Alttuberkulin. Steigerung: 1—2—5—7—10.

28. II. 10. Pirquet 5 mm. 0,05 g Alttuberkulin.

7. III. 10. Pirquet 3 mm. 0,1 g Alttuberkulin.

10. III. 10. Pirquet negativ. 0,1 g Alttuberkulin.

20. IV. 10. 0,6 g Alttuberkulin. Entlassen.

2. VII. 10. Pirquet negativ.

1— XI. 10. Pirquet negativ.

Februar 1911. Pirquet positiv.

9 *jähriger Knabe, Brustkind. Tuberculosis apicis sinistra activa.*

19. IX. 09. Pirquet 8 mm. 0,00001 g Alttuberkulin. Steigerung: 1—2—5—7—10 usw.

31. I. 10. Pirquet negativ. 0,1 g Alttuberkulin.

24. III. 10. 1 g Alttuberkulin einmal wöchentlich, 4 mal wiederholt.

29. XII. 10. Pirquet negativ.

7. III. 11. Pirquet positiv.

10 *jähriges Mädchen, Flaschenkind. Tuberculosis apicis dextra activa.*

22. X. 09. Pirquet 8 mm. 0,00001 g Alttuberkulin. Steigerung: 1—2—5—7—10 usw.

20. I. 10. Pirquet negativ. 0,02 g Alttuberkulin.

17. III. 10. 1 g Alttuberkulin, einmal wöchentlich, 3 mal wiederholt.

September 1910. Pirquet negativ.

Dezember 1910. Pirquet positiv.



Im Gegensatz hierzu heilt die Tuberkulose bei anderen Kindern nach weit geringeren Tuberkulindosen. So ist ein Kind, das nur 0,0002 g Alttuberkulin erhalten hat, dauernd geheilt mit negativem Pirquet seit 2 Jahren, und je eines nach 0,0005 seit 2 Jahren, nach 0,0008 seit 4 Jahren, nach 0,015 seit 2 Jahren, nach 0,02 seit 7 Jahren, nach 0,05 seit 5 Jahren, nach 0,06 seit 8 Jahren.

Der Eintritt dauernder Heilung ist also nicht von der Höhe der Tuberkulindosen abhängig.

Diese genannten hohen Dosen sind zuweilen auch gefährlich. Auch in Fällen, die vorher während der ganzen Tuberkulinisierungszeit keine einzige Reaktion gezeigt haben, bei welchen die Pirquetreaktion längst erloschen ist, und das Blutserum auf die Pirquetreaktion hemmende Einwirkung besitzt, bekam ich zuweilen urplötzlich recht große Reaktionen zu sehen, die fast immer von klinisch wahrnehmbaren, nicht selten von eshr schlechten Verschlimmerungen begleitet waren (2 jähriger Knabe auf Seite 21ff.), ja auch den Tod verursachen können.

11/12 *jähriger Knabe, Flaschenkind. Tuberculosis pulmon. amb. et gland. bronch. et mening.*

12. III. 12. Sehr schlecht genährter Knabe. Pirquet 9 mm.

18. III. 12. 0,000002 g Alttuberkulin. Steigerung: 2—3—4—6—8—10—15—20 usw.

3. IV. 12. 0,00002 g Alttuberkulin. Pirquet 10 mm.

3. VIII. 12. 0,03 g Alttuberkulin. Pirquet mit humanem und bovinem Alttuberkulin negativ.

29. X. 12. Bisher keine Reaktion. 0,45 g Alttuberkulin. 39,8° Celsius.

6. XI. 12. Zahlreiche Rasseln und Ronchi sonori, ziemlich gleichmäßig verteilt über beide Lungen. Fieber.

11. XI. 12. Nur vereinzelte Rasseln. Keine Ronchi.

4. XII. 12. Linkes Hinken. Linkes Kniegelenk geschwollen. Keine Einschränkung der Bewegungen. Gypsverband.

28. XII. 12. Linkes Knie ohne Veränderungen.

15. I. 13. Zahlreiche mittelgroße Rasseln gleichmäßig über beide Lungen. Pirquet mit humanem und bovinem Alttuberkulin negativ.

16. I. 13. Pirquet mit dem *Beraneck*schen Tuberkulin negativ, mit humanem und bovinem Alttuberkulin positiv.

14. II. 13. Große, träg reagierende Pupillen. Nackenstarre. Puls unregelmäßig, 60—70 in der Minute.

15. II. 13. Pirquet negativ.

16. II. 13. Pirquet mit dem *Beraneck*schen Tuberkulin negativ, mit Alttuberkulin 2 mm.

17. II. 13. Pirquet mit Alttuberkulin 5 mm.

21. II. 13. Gestorben. Sektion: Tuberculosis pulmon. amb. et gland. bronchial et intestin. et meningeum.



Um diese Gefahren zu vermeiden, darf man also nicht zu den maximalen Dosen greifen, sondern muß bei den optimalen Halt machen, und diese Dosen während erforderlicher Zeit wiederholen. Deshalb habe ich während einiger Zeit die Tuberkulindosen nur gesteigert, bis die Pirquetreaktion negativ geworden war, und diese Enddosen, die, wie oben auf Seite 20 erwähnt ist, gewöhnlich zwischen 0,02 und 0,1 g Alttuberkulin liegen, einen bis mehrere Monate wiederholt. Die Nachforschungen ergaben, daß die Resultate nicht besser waren als die von den maximalen Dosen erhaltenen, indem bei jenen wie bei diesen nur 50 pCt. der behandelten Kinder ein Jahr nach Abschluß der Behandlung negative Pirquetreaktion aufwiesen, ein, meines Erachtens, nicht befriedigendes Resultat. Um ein besseres zu erreichen, führte ich die oben besprochenen Serumuntersuchungen aus. Sobald diese so weit fortgeschritten waren, daß ich die Ergebnisse überblicken konnte, versuchte ich mich derselben zu bedienen, um ein besseres Resultat zu erzielen und die aufgestellten Fragen zu beantworten.

Seit Anfang 1913, da diese Voruntersuchungen abgeschlossen waren, steigere ich die Tuberkulindosen in gewöhnlicher Weise, bis das Blutserum des behandelten Kindes eine hemmende Wirkung auf die Pirquetreaktion, die an einem anderen Kinde ausgeführt ausübt wird, was gewöhnlich, wie gesagt, bei Tuberkulindosen zwischen 0,01 und 0,1 g Alttuberkulin eintrifft. Dann steigere ich die Dosen nicht weiter, sondern wiederhole dieselbe Dosis zweimal wöchentlich und prüfe das Blutserum betreffend seinen Einfluß auf die Pirquetsche Reaktion, wenn möglich, jeden Monat. Nach verschieden langer Zeit, welche nicht immer in Übereinstimmung mit den klinisch wahrnehmbaren Veränderungen steht, wird die Pirquetreaktion des behandelten Kindes negativ, die klinischen Symptome verschwinden, so wie möglich ist — große Dämpfungen und sehr verändertes Atemgeräusch können mehrere Jahre fortdauern — und dessen Blutserum verliert wieder seine Fähigkeit, die Pirquetsche Reaktion zu vermindern oder aufzuheben. Da untersuche ich das Blutserum, wenn möglich noch öfter und steigere wieder die Tuberkulindosen, doch nie über 0,1 g Alttuberkulin. Hat das Blutserum trotz dieser Steigerung der Tuberkulindosen fortwährend keinen Einfluß auf die Pirquétsche Reaktion, breche ich die Tuberkulinkur ab, untersuche das Kind nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause, wenn möglich, jeden 6. bis 12. Monat, später einmal jährlich, um sein klinisches



Befinden und die Reaktion dem Pirquetverfahren gegenüber festzustellen. Die Nachforschungen haben ergeben, daß *sämtliche* nach diesen Prinzipien behandelten Kinder, die ich wieder zur Untersuchung heranzuziehen vermocht habe (49) nach einem Jahr und länger klinisch geheilt sind und keine positive Pirquetreaktion mehr darbieten.

Es dauert doch bei gewissen Fällen sehr lange, bisweilen über Jahr und Tag, bis die Heilung erreicht ist. Deshalb habe ich bei einigen Kindern die Tuberkulinisierung direkt bis an Dosen von 0,05—0,1 g Alttuberkulin vorgeführt, und die Zeit, die diese Modifikation, um das Kind zu heilen braucht, mit den anderen verglichen. Wenn man nach den relativ kleinen Zahlen urteilen kann, scheint es, daß die letztgenannte Modifikation schneller zum Ziele führte.

Dieses Verfahren ermöglicht uns das erwünschte Ziel zu erreichen. Es ist jedoch nicht scharf genug, weil es nicht den präzisen Zeitpunkt sogleich angibt, an welchem man, ohne den glücklichen Ausgang aufs Spiel zu setzen, die Tuberkulinbehandlung abbrechen kann. Wie ich oben erwähnt habe, heilten eine Anzahl Fälle, bei denen ich die Tuberkulinisierung aus äußeren Gründen zu früh abbrechen mußte, das war, schon als das Blutserum die Fähigkeit, die Pirquetreaktion zu schwächen oder aufzuheben, gewonnen hatte, aber ehe es diese Eigenschaft wieder verloren, auch vollständig und dauernd aus. Ihre Genesung war also so weit fortgeschritten, daß sie auch ohne fortgesetzte Behandlung mit Luftkur, Diät oder Tuberkulinpräparaten zur Ausheilung gelangen konnten. Ich habe versucht, sichere Zeichen, die diesen Zeitpunkt anzeigen, zu finden, bisher ist es mir nicht gelungen. Die auf Seite 20 erwähnte Beobachtung, daß die hemmende Wirkung des Blutserums zuweilen recht lange nach der letzten Tuberkulindosis fortwähren kann, gibt vielleicht einen Hinweis an, wie wir die Antwort auf diese Frage erreichen können.

Absichtlich habe ich mich von theoretischen Ausführungen, so viel wie es mir möglich gewesen ist, enthalten. Wir wünschen doch ja sehr gern die Tatsachen, die sich vor unseren Augen abspielen, uns auch in etwas verständlicher Weise zu erklären. Wir wünschen zu wissen nicht nur, was geschieht, sondern auch, wie es geschieht. Deshalb will ich diesen Sachen einige Worte widmen. — Ich halte es doch für völlig nutzlos, alle vorgeschlagenen Erklärungen über den Mechanismus, Chemismus oder Serologie der Pirquetreaktion,

oder was in dem tuberkulösen Gewebe bei der Ausbreitung oder Heilung der tuberkulösen Herde mit oder ohne Tuberkulinpräparate vorgeht, zu erörtern. Wir kennen die Einzelheiten dieser Verhältnisse noch allzu wenig. Für mein eigenes Handeln bin ich genötigt gewesen, mir eine Erklärung über die Tatsachen, die ich beobachtet und geschildert habe, zu schaffen. Diese Theorie, wenn man diesen Versuch so nennen will, hat für mich Geltung nur so lange, bis keine von mir bekannte Tatsache ihr widerspricht. Sobald ein Ergebnis nicht mit ihr in Übereinstimmung zu bringen ist, muß die Theorie geändert werden. Eine Theorie ist nur ein Versuch, uns schwer erklärliche Dinge etwas verständlicher zu machen.

Ich stelle mir diese Verhältnisse folgendermaßen vor. Das Tuberkulin erzeugt in dem tuberkulösen Organismus Stoffe, die auf das tuberkulöse Gewebe direkt heilend wirken, vielleicht so, daß sie die Tuberkelbazillen entkräften, vielleicht so, daß sie die giftigen Absonderungen der Tuberkelbazillen neutralisieren, vielleicht auf beide diese Weisen. Diese Stoffe zirkulieren im Blute des Kindes und zwar in dessen Serum und können durch die oben (Seite 22ff.) beschriebene Versuchsanordnung konstatiert werden, da sie die Eigenschaft besitzen, die Fähigkeit des Alttuberkulins Pirquetreaktionen hervorzurufen, zu vermindern oder völlig aufzuheben. Mit feineren Untersuchungsmethoden als den meinigen würde es vielleicht möglich sein, ihre Anwesenheit auch ohne Tuberkulininjektionen zu konstatieren. Mit den Mitteln, die mir zu Gebote standen, sind tuberkulöse Gewebe und Tuberkulininjektionen eine Bedingung für die Möglichkeit, das Dasein dieser Stoffe zu konstatieren. Ihre Menge wird durch Tuberkulineinspritzungen gesteigert. — Wenn die Tuberkulose vollständig ausheilt, gibt es kein tuberkulöses Gewebe mehr. Diese Stoffe können nicht mehr produziert werden. Die hemmende Wirkung bleibt aus.

Manche Fälle von kindlicher Tuberkulose sind leider auch mit Tuberkulinpräparaten unheilbar. Ich habe selbst im allgemeinen nur schlechte Resultate mit der Tuberkulinbehandlung der Gelenk-, Bein- und Drüsentuberkulose zu verzeichnen. Die miliaren und allgemeinen Tuberkulosen sind ja auch gegen jede Behandlung, also auch gegen die Tuberkulinbehandlung, refraktär; ja die Tuberkulinbehandlung richtet gewöhnlich in solchen Fällen nur Schaden an. Und weshalb?

Das Tuberkulin enthält teils in den Tuberkelbazillen eingeschlossene Giftstoffe, Endotoxine (Endotuberkuline), teils

und in unseren jetzigen Tuberkulinpräparaten wahrscheinlich in sehr beschränktem Maß, von den Umsetzungsprodukten herrührende Stoffe, die in der Nährflüssigkeit enthalten sind, Ektotoxine (Ektotuberkuline). Es scheint mir nicht unmöglich, daß man sich eine gewisse Auffassung über den Gehalt der verschiedenen Tuberkulinpräparate von diesen zwei Stoffen schaffen kann, wenn man die Herstellungsweise einiger Tuberkulinpräparate gleichzeitig mit deren Fähigkeit die Pirquétreaktion schärfer oder schwächer hervortreten zu lassen, und die hemmende Kraft des Blutserums des behandelten Kindes zu beeinflussen, berücksichtigt.

Einige Tuberkulinpräparate, z. B. das Alttuberkulin, welches, nach der Herstellungsweise zu beurteilen, einen größeren Gehalt von dem Endotuberkulin als das Vakuumtuberkulin besitzt, erzeugen größere Pirquetpapeln als dieses, welches wahrscheinlich eine größere Menge Ektotuberkulin als das erstere enthält. Während einer mit den erstgenannten durchgeführten Tuberkulinkur tritt die hemmende Eigenschaft des Blutserums durchschnittlich später als während einer mit den letztgenannten vorgenommenen ein. Um ein besseres Heilmittel für die Kindertuberkulose herstellen zu können, müssen wir, wenn mein Gedankengang richtig ist, uns ein Präparat machen, das so viel Ektotuberkulin und so wenig Endotuberkulin wie möglich enthält.

Weitere Forschungen sind erforderlich um zu zeigen, ob es möglich ist auf diesem Wege ein einwandfreies Tuberkulosenheilmittel zu erlangen. Es scheint mir doch wahrscheinlicher, daß wir in dieser Weise das Ziel erreichen können, als mit einem Tuberkulosenserum. Eine chronische Krankheit wie die Tuberkulose, die mehrere, lange Zeit wiederholte Einspritzungen erfordert, kann nicht mit einem Serum behandelt werden. Die folgenden Serumeinspritzungen erwecken unvermeidlich stärkere oder schwächere Erscheinungen von Serumkrankheit welche nicht nur die kranken Kinder sehr belästigen und ihnen sehr großes Unbehagen verursachen, sondern auch nicht belanglos für ihre Kräf e und Widerstandsfähigkeit sein können.



II.

Das Collargol bei hochfieberhaften, sepsisartigen Allgemeininfektionen der Kinder.

Von

Dr. H. BOGEN,
leitender Arzt des Bonner Säuglingsheims, Bonn-Krausfeld.

Angeregt durch den auffälligen Heilungserfolg bei einem außerordentlich schweren Falle von Scharlachsepsis nach intravenösen Injektionen von Collargol, habe ich seit Jahren bei allen Fällen von hochfieberhaften sepsisartigen Allgemeininfektionen, stets eine oder mehrere intravenöse Einspritzungen dieses Mittels gemacht. Und ich glaube auf Grund der unten zusammengestellten, alle eindeutig verlaufenen Fälle annehmen zu dürfen, daß bei den oft sehr langwierigen Allgemeininfektionen des Kindesalters das Collargol das Mittel ist, das am meisten leistet, das den Krankheitsverlauf in auffälliger Weise abkürzt und zur Heilung bringt. Das gilt sowohl für Infektionen, die erwiesenermaßen im Anschlusse an eine Angina vom Halse ausgehen, als auch für die kryptogenetischen Formen der Allgemeininfektionen. Auch mehrere Fälle von Allgemeininfektion im Anschluß an ein Empyem oder nach einer Wundinfektion, wurden mit Erfolg durch Collargoleinspritzung behandelt.

Zu ähnlichen Resultaten gelangten für die Sepsis im allgemeinen, hauptsächlich für die des Erwachsenen, *Reichmann*, *Kausch* u. A. Die kindliche Sepsis oder die schweren Allgemeininfektionen des Kindes, sind bisher noch nicht häufig mit Collargol behandelt worden; hie und da findet sich bei den einzelnen Autoren ein Kind unter den meist erwachsenen Patienten.

Es schien mir daher von Nutzen, die von mir in den letzten 3 Jahren behandelten 12 Fälle sepsisartiger Allgemeininfektion bei Kindern bekanntzugeben und auf einzelne Punkte näher einzugehen.

Jene Fälle von ganz schwerer Sepsis, die ja nicht häufig vorkommen, zu denen noch gehören: schlechter Puls, Sensoriums-



trübungen, schwere Prostration, Hämorrhagien, Nephritis, Diarrhoen usw. sind nicht zur Behandlung gekommen[1]). Auch Fälle von Säuglingssepsis, die bekanntermaßen eine schlechte Prognose haben, wurden nicht damit behandelt. Ich beabsichtige aber, bei Gelegenheit auch diese Fälle mit Collargol zu behandeln; die Säuglingssepsis vorteilhaft durch Injektion in die Schädelvenen oder in den Sinus longitudinalis superior nach der von *Blechmann* angegebenen Methode. Ich möchte glauben, daß auch diese meist verlorenen Fälle doch häufig einer Heilung zugänglich sind, wenn sie möglichst früh zur Behandlung kommen. (Während des Druckes dieser Arbeit hatte ich Gelegenheit, eine Sepsis schwerer Art (Nephritis, Oedeme, schwerste Prostration) bei einem 12 Monate alten Säugling zu behandeln, die sich nach Injektion von 2 ccm Collargol in die Jugularis sofort besserte.)

Das Collargol, von *Credé* 1895 in die Therapie eingeführt, wurde bald bei außerordentlich vielen verschiedenartigen Krankheiten angewandt. Da eine solche Anwendung aber naturgemäß eine Reihe von Mißerfolgen zeitigen muß, wurde es ungerechterweise von vielen Autoren wieder verlassen. So lehnen z. B. *Lenhartz*, neuerdings *Jochmann* es zwar nicht vollkommen ab, halten aber die Erfolge für zweifelhaft. Eine Anzahl von Anhängern blieb dem Mittel in gewissen Fällen treu, und in neuerer Zeit scheint es mir wieder in größerem Maße gebraucht zu werden, besonders auch in der Kriegschirurgie.

Bei meinen kleinen Patienten habe ich das Mittel stets intravenös gegeben, und zwar in 2 proz. Lösung. Die dabei angewandte Technik ist die folgende: Ein dünner Gummischlauch wird in einfacher, leicht komprimierender Tour um den Oberarm gelegt, mit einer Kornzange festgeklemmt. Durch Kontrolle des Pulses stellt man fest, daß die Kompression nicht zu stark ist. Bei vorhandenem Pulse und richtiger Kompression treten die Cubitalvenen, wenn das Kind ein nicht allzu reichliches Fettpolster hat, bald deutlich hervor; diese Gegend wird mit Benzin gut gereinigt, und jetzt greift die assistierende Person mit einer Hand unter das Ellbogengelenk und bringt es in Überstreckung, während die andere Hand

[1]) Die wenigen Fälle, die in meine Beobachtung kamen, starben zufällig am Tage des Eintritts meiner Behandlung, bevor noch eine Einspritzung gemacht werden konnte; und bei den übrigen ist — wohl infolge der Injektion — eine schnelle Heilung vor Ausbruch der schweren Symptome herbeigeführt worden.



das Handgelenk umfaßt; beide Hände haben ihren Halt auf dem Tische. Vor Beginn des Eingriffs sind zwei Rekordspritzen ausgekocht, in die eine schon die einzuspritzende Collargolmenge eingesaugt, während die andere — eine 1—2 ccm Spritze — mit möglichst spitzer, mitteldicker Nadel versehen, dazu dient, in die Vene eingeführt zu werden.

Diese letztere wird im Verlaufe der Vene durch die Haut gestochen, wobei es meist sofort gelingt, beim Ansaugen Blut zu bekommen. Die Spritze wird abgenommen und es strömt aus der Kanüle tropfenweise Blut hervor, das zur bakteriologischen Untersuchung verwandt wird. Nachdem die Klemme gelöst ist, wird die Collargolspritze an die Kanüle angesetzt und das Collargol langsam injiziert. Sieht man bei der Injektion aber Quaddelbildung, so ist die Nadel nicht richtig in der Vene und die Injektion erfolgt falscherweise unter die Haut, wo sie zu Entzündung führt. Wesentlich bei der oft recht schwierigen Prozedur ist es, dass der Assistent sehr ruhig hält und daß die Kanüle in der Vene durch das Heranbringen der Collargolspritze nicht heraus oder zur Seite gleitet. Besonders bei kleinen oder fetten Kindern gelingt es öfter nicht, in die Vene subkutan hinein zu kommen, dann legt man nach Chloräthylanästhesie einen kleinen Hautschnitt, schiebt mit zwei Pinzetten das Hautfett zur Seite und kann mit einem stumpfen Instrument leicht unter der Vene durchstoßen, wodurch sie ganz frei gelegt wird; sie wird etwas hervorgehoben und nun ist es leicht, in sie einzustechen.

Die Dosen, die ich injiciert habe, sind die folgenden:

Kinder von 2—4 Jahren: 2—3 ccm der Lösung, 5—7 Jahre: 3—5 ccm, 8—10 Jahre: 4—6 ccm Darüber hinaus zu gehen, halte ich im allgemeinen nicht für nötig und auch nicht für ratsam. Sind doch die nach der Injektion auftretenden Reaktionen: starker Schüttelfrost, hohe Temperatur, Schweißausbruch, auch nicht als belanglose Folgeerscheinungen der Einspritzung anzusehen; gerade diese Folgeerscheinungen haben hie und da zu Collaps des Patienten geführt und ein derartiger Collaps kann doch auch mit Lebensgefahr verbunden sein, so daß mancher Arzt dadurch abgehalten wird, weiter das Collargol zu verwenden. *Jochmann* teilt mit, daß zuweilen schwere Thrombosen beobachtet worden sind, ein Vorkommnis, das vielleicht durch schlecht zubereitete Collargollösung (es gibt im Handel 6 verschiedene Sorten Argent. colloidale, die alle nicht mit „Collargol“ vollkommen identisch sind), oder durch falsche Technik bei der Injektion hervorgerufen werden



kann. Bei Kindern also wird man bis zum 12. Lebensjahre in der Regel mit den angegebenen Dosen auskommen können. Nur ganz vereinzelt muß man bei einer zweiten oder dritten Injektion mehr geben, dann zwar, wenn das Fieber nicht weichen will; es verschwindet nach größeren Dosen jetzt bald. (vergl. Fall 8). Die von *Loebl* empfohlene Darreichung des Collargols als Clysma habe auch ich oft erprobt, aber stets ohne Erfolg.

Bei Erwachsenen will eine Reihe von Autoren das Mittel in großer Dosis injiziert wissen; so spritzt *Kausch* 10—25 ccm, in schweren Fällen 50—100 ccm der 2 proz. Lösung bei septischen Prozessen in die Vene, falls die Injektion unter allen Kautelen und ganz langsam vorgenommen wird; auf diese beiden Punkte, die großen Dosen und das langsame Einfließen, legt *Kausch* das größte Gewicht. Diese enormen Mengen werden von anderer Seite wieder angefochten; in allerneuester Zeit will *Gellhaus* öfter eine kleine Injektion 0,1—0,2 der 2 proz. Lösung gemacht wissen. Seine Erfolge sind zwar nicht recht überzeugend, weil es sich bei seinen Fällen um leichte Erkrankungen handelt, die durch die sonst noch von ihm angewandte Therapie auch geheilt werden konnten, ohne daß das Collargol den Verlauf irgendwie beeinflussen müßte, und weil ferner die von ihm angewandte glutaeale Injektion meiner Ansicht nach keineswegs mit der intravenösen konkurrieren kann. Daß Gewebsverdickungen oder gar Entzündungen durch diese kleinen Mengen nicht bedingt würden, scheint ebenfalls wenig wahrscheinlich, nachdem ich gesehen habe, wie ein Tropfen der 2 proz. Lösung, wenn er ins Gewebe gerät, eine wochenlang bestehende Verdickung hervorrufen kann; das Collargol wurde hier ebenfalls nicht resorbiert, es war nach Wochen noch in der gleichen Färbung unter der Haut zu sehen. Meine Erfahrungen am Erwachsenen erstrecken sich nur auf 3 verwundete Soldaten im Lazarett. Alle waren nach Beinamputationen an schwerer Sepsis erkrankt. Zweimal erhielten sie je eine Injektion von 8 ccm und von 5 ccm Collargol. Bei allen zeigte sich die typische Reaktion auf die Einspritzung, der Umschlag des Befindens erfolgte prompt, sie genasen sehr schnell. Also auch bei Erwachsenen kommt man sicher in vielen Fällen mit Mengen aus, die 10 ccm nicht überschreiten. Die Anschauung von mittelgroßen Dosen vertritt auch laut persönlicher Mitteilung *v. Müller*, der lieber häufige und mittlere Dosen injizieren läßt.

In einigen Fällen habe ich auch das Elektrargol, ein von dem Pariser Laboratorium Clin hergestelltes elektrisches Colloidsilber



versucht (z. B. in Fall 3) ohne aber dabei, auch bei größerer Dosis, einen Erfolg zu sehen.

Was die Reaktion auf die Collargoleinspritzung angeht, so sah ich sie in allen Fällen, die zur Heilung kamen, *stets* und zwar stets im gleichen Verlauf, manchmal stärker, oft auch weniger stark auftretend. Sie ist prognostisch außerordentlich wichtig. In allen Fällen mit letalem Ausgang tritt sie nicht, oder nur angedeutet auf. Auf diese Punkte haben zuerst *Bonnaire* und *Jeannin* aufmerksam gemacht; sie haben 3 Typen dieser Reaktion beschrieben: a) es gibt Fälle, bei denen nach der Injektion die Temperatur *nicht* steigt, vielleicht höchstens 1 Grad fällt, um bald wieder auf das ursprüngliche Niveau oder darüber zurück zu kehren; sie haben eine schlechte Prognose. b) in anderen Fällen steigt die Temperatur um ½—1 Grad. Schüttelfrost fehlt, bald geht sie wieder auf die ursprüngliche Höhe zurück und bleibt hier; Prognose zweifelhaft. c) bei einer dritten Serie von Fällen steigt die Temperatur nach 2—4 Stunden meist um 1—3—4 Grad unter Schüttelfrost an, es tritt starker Schweißausbruch ein, das Fieber sinkt dann langsam immer tiefer bis auf die Norm. Dies leitet die Besserung stets ein.

Diese Reaktion trat nun in allen unseren Fällen in der typischen Weise auf. Während der Einspritzung bemerkt man an den Kindern nichts besonderes, nur solche die vorher etwas Husten haben, geraten meist in Husten. Nach der Injektion bleiben sie ruhig im Bette liegen, und nach einer Stunde beginnt die Temperatur zu steigen; sie steigt ziemlich schnell, um nach 3—4 Stunden auf dem Höhepunkt anzulangen, meist 3—5 Grad über die Norm. Dann stellt sich in vielen Fällen ein mehr oder weniger starker Schüttelfrost ein, der oft nur einige Minuten, oft eine viertel bis eine halbe Stunde dauert. Daran schließt sich ein Schweißausbruch, der in manchen Fällen so stark ist, daß Nachthemd und Bettwäsche vollkommen durchnäßt sind und ausgepreßt werden können. Unterstützt habe ich das Schwitzen stets durch warmes Zudecken des Kindes; die Dauer beträgt öfters 1—1½—3 Stunden. Einen Collaps habe ich dabei nie erlebt; in einigen Fällen wurde der Puls allerdings sehr klein, so daß einige Kampfereinspritzungen gemacht wurden.

Je mehr Collargol eingespritzt wird, desto stärker tritt in geeigneten Fällen im allgemeinen auch die Reaktion auf; geeignet nenne ich dabei jene Fälle, die im Sinne der dritten Serie reagieren. Es erschien mir in diesen Fällen, nachdem ich erst kleinere Mengen

mit geringerer Reaktion eingespritzt und so gewissermaßen vorgefühlt hatte, ratsam, 1—2 ccm der Lösung mehr zu nehmen, um die Reaktion stärker zu erzeugen und schnelleren Nachlaß des Fiebers zu erwirken, z. B. bei Fall 8.

Der therapeutische Erfolg nach der Injektion dokumentiert sich recht erst am Tage nach der Einspritzung. Die Kinder sind vollkommen fieberfrei; ihre Temperatur ist 36—37 Grad; sie bleiben an dem Tage meist ohne Fieber, oder die Temperatur steigt nur wenig an. Die Patienten sind munterer, setzen sich öfters einmal im Bette auf, haben im egensaGtz zu dem bisher sehr blassen ein auffallend besseres Aussehen, das täglich vorteilhafter wird. Ein Punkt, der mir besonders noch aufgefallen ist, der ja auch mit der Besserung des Allgemeinbefindens zusammen hängt, ist der bald einsetzende Appetit. Dei Kinder verlangen meist spontan nach Essen, was oft seit Wochen nicht der Fall gewesen war; und kommt der Appetit noch nicht an diesem Tage, so setzt er aber stets nach einigen Tagen ein.

Die Temperatur kann unten bleiben, sie kann aber auch langsam im Verlauf von einem oder mehreren Tagen wieder ansteigen, jedoch selten bis zu der früheren Höhe; eine zweite oder dritte Injektion beseitigt dann schnell die Krankheit.

Es interessiert uns weiter noch die Frage nach der Wirkung des Collargols, wo es wirkt und wie es wirkt. Aus *Schottmüllers* Untersuchungen an 1000 Fällen von Sepsisblut wissen wir, daß die Bakterien im Blute, wenn sie einmal hinein gelangt sind, nicht zahlreich vorhanden sind, und sich in ihm nach seiner Angabe nicht vermehren. Eine bakterizide Wirkung des Collargols auf diese Bakterien ist nicht anzunehmen, weil wir wissen, daß die bakterientötende Eigenschaft des Collargols nicht groß ist, zumal auch die Bakterien in geringer Zahl im Blute kreisen. Daher müssen wir die glänzende Wirkung auf andere Weise zu erklären suchen, und auf Grund verschiedener eigener Untersuchungen schließen wir uns der Anschauung *Dungers* an, der zuerst Beobachtungen darüber anstellte. Er fand sofort nach der Einspritzung im Blute eine starke Leukopenie, und zwar eine Verminderung um 20—30 pCt. der vorher bestehenden Menge. Nach ca. 1—2 Stunden tritt dann sofort eine Vermehrung der Leukozyten des Blutes ein, um 30 bis 100 pCt. — Bei Wiederholung der Einspritzung ist diese Leukozytenvermehrung nicht so stark. Ich fand in einem Falle eine sofort auftretende Leukopenie von 18 pCt., in einem andern von 23 pCt., später eine Vermehrung von 40—53 pCt. Diese Leuko-



penie gibt uns auch eine Erklärung für den danach auftretenden Schüttelfrost; dieser wird hervorgerufen durch die Wirkung der aus den zerfallenen Leukozyten freigewordenen Fermente, die stark giftig wirken und so den Schüttelfrost und das hohe Fieber veranlassen. Nach dieser Leukopenie wirkt dann die sofort entstehende Vermehrung der Leukozyten günstig im Blute, die Phagozytose anregend. Auch sieht man nach *Dunger* neben den weißen Blutkörperchen unreife, eigentlich dem Knochenmark angehörende rote Blutkörperchen, die so auch zur Erneuerung des Blutes beitragen.

Was das Auftreten der Sepsis und der sepsisartigen Allgemeininfektionen angeht, insbesondere der vom Halse ausgehenden, sowie der sogenannten kryptogenetischen Form, so fand ich bei meinen Fällen, daß es hauptsächlich lymphatische Kinder waren, die an dieser schweren Krankheit erkrankten. Bekannterweise sind sie ja weniger widerstandsfähig gegen alle Infektionen; so kann man sich auch erklären, daß die Schleimhäute des Halses leichter für Bakterien oder nur Bakteriengifte durchlässig sind, wodurch eine Allgemeininfektion entstehen kann. Die lymphatischen Gewebe, besonders die adenoiden Vegetationen und Mandeln sind bei diesen Kindern meist vergrößert; in ihnen setzen die Bakterien sich eher fest. *Paessler* fahndet deshalb in allen Fällen von Sepsis besonders nach diesen Organen, um sie ev. operativ zu beseitigen und dadurch Heilung herbeizuführen. (*Paessler* sah nach Exstirpation der Mandeln oft Heilung.)

Ich habe nun bei den meisten beschriebenen Fällen versucht, durch die Kultur den Nachweis der im Blute kreisenden Bakterien zu erbringen. Nach persönlicher Mitteilung *Selters* gelingt dieser Nachweis am besten, wenn das Blut aus der Vene in Bouillonkölbchen gebracht wird. Aber auch so wird der Nachweis selten erbracht, eine Tatsache, die auch aus *Schottmüllers* zahlreichen Untersuchungen hervorgeht. In unserm Fall 3 gelang z. B. dem das Blut selbst für die bakteriologische Untersuchung entnehmsnden Bakteriologen der Nachweis von Bakterien nicht. Es t.ut die der im übrigen exakt gestellten Diagnose keinen Abbruchg

Wenn ich nun nochmals auf die Erfolge bei den besc hrebenen 12 Fällen zurückkomme, so ist mit Sicherheit anzunemein, daß das Collargol die Heilung so schnell herbeigeführt hat. Der Erfolg ist doch zu augenscheinlich, die Änderung des Allgemeinbefindens und der Temperaturkurve zu auffällig, als daß man eine andere Erklärung für die prompte Besserung finden könnte. Es ist daher



nicht richtig, wenn *Schottmüller* die Anwendung von Collargol für meist erfolglos hält und wenn *Pässler* sagt, daß ein biologisches und chemisches Heilmittel für die Sepsis oder Allgemeininfektion nicht existiert. Ihnen entgegen stehen unsere Untersuchungen mit nur günstigen Erfolgen; ihnen entgegen stehen auch neuerdings die Beobachtungen von *Reichmann*, früher schon von *Kausch* u. A. Beobachtungen, die *Reichmann* zu der Erklärung bewegen: „In allen weniger heftigen Formen von Sepsis und überhaupt Allgemeininfektion (in einem malignen Fall versagte das Collargol auch hier), ist das Collargol — aber immer nur bei intravenöser Injektion — *das* Mittel, das uns eigentlich nie im Stiche läßt". Es ist zweifellos das Collargol, das uns in unseren und den anderen Fällen den großen Erfolg beschert hat. Alle übrigen Behandlungsmethoden, auch die vielfach geübte spezifische Therapie mit Serum und Vaccine, haben bisher keinen Erfolg gezeitigt.

Zusammenfassend können wir sagen:

Die infolge von Erkrankungen des Halses auftretenden, hochfieberhaften, sepsisartigen Allgemeininfektionen des Kindesalters, befallen meist Kinder mit lymphatischer Diathese.

Diese, sowie auch die kryptogenetische Form der Sepsis oder Allgemeininfektion haben beim Kinde eine gute Prognose. Die Behandlung dieser Formen geschieht durch intravenöse Injektionen von 3—6 ccm Collargol in 2 proz. Lösung.

Erfolgt auf die Einspritzung die typische Reaktion, so ist die schnelle Heilung gesichert.

Bei den folgenden Krankengeschichten ist der Einfachheit halber nur die Temperaturkurve bei einigen Fällen hinzugefügt; bei den übrigen Patienten war der Verlauf ein ähnlicher.

Fall 1. M. R., Mädchen von 5 Jahren. Früher gesund gewesen, außer leicht auftretenden Erkältungen. Es erkrankte unter Erbrechen und hohem Fieber an Scharlach, kam am zweiten Tage, am 2. II. in Behandlung.

Das Kind war mittelkräftig, in ziemlich gutem Ernährungszustande. Auf der Haut das typische Scharlachexanthem. Knochen und Muskulatur mittelstark. Tonsillen stark gerötet und geschwollen, mit gelblich schmierigem Belag bedeckt. Die Drüsen des Halses sind erheblich geschwollen, die Zunge dickschmierig belegt. Die Temperatur war 40,4. Kind war leicht benommen. Puls- und Herzbefund normal, Lunge frei. Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert. Urin frei.

5. II. Angina stärker; auf den Mandeln größerere Mengen gelblich schmierigen Belags. Drüsenschwellung hat zugenommen. Temperatur hält sich morgens und abends ungefähr auf gleicher Höhe, 39—40 Gr. C. Allgemeinbefinden schlecht, jede Nahrungsaufnahme wird verweigert.



7. II. Temperatur gleich. Angina zeigt keine Änderung. Drüsenschwellung gleich. Allgemeinbefinden fortgesetzt schlecht; sehr matt. Milchzufuhr gelingt schwierig.

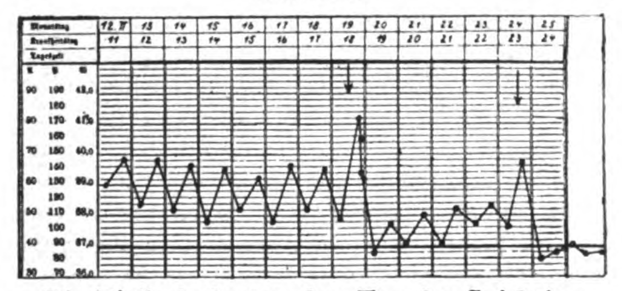
9. II. Temperatur remittierend; Angina bessert sich leicht, während die Drüsenschwellung einstweilen unverändert bleibt. Nahrungsaufnahme etwas besser.

12. II. Hals und Mandeln reinigen sich, Drüsen leicht abgeschwollen. Temperatur ist immer abends noch 40 Grad. Nahrungsaufnahme mäßig. Allgemeinbefinden recht schlecht. (Von diesem Tage ab beginnt die beigegebene Kurve.)

15. II. Trotzdem sich die Mandeln vollkommen gereinigt haben, die Drüsenschwellung zurückgeht, bleibt die Temperatur in gleicher Höhe abends, während sie morgens meist 37,8—38,5 beträgt. Die Milz ist perkutorisch ziemlich stark vergrößert, nicht palpabel. Urin, Herz frei, Ohren desgl. Aussehen des Kindes sehr blaß, erheblicher Kräfteverfall, starke Abmagerung.

18. II. Da eine andere Ursache für das Fieber nicht zu eruieren ist, insbesondere die Drüsenschwellung dauernd zurückgeht und nicht schmerzhaft ist, wird wegen der Allgemeininfektion des Blutes bei der großen Abmagerung mit stetigem Zurückgehen der Kräfte des Kindes nach Venaepunktion eine Injektion von 3 ccm 3 proz. Collargollösung vorgenommen, 2 Stunden nach der Injektion (morgens 9 Uhr war die Einspritzung) steigt die Temperatur auf 41,1 Gr. Es tritt ein leichter Schweißausbruch ein und am abend ist die Temperatur 36,9. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist noch unverändert schlecht. — Am andern Morgen:

Kurve 1.



Die Pfeile bedeuten den Tag der Injektion.

19. II. (Temperatur siehe Kurve) das Kind ist munterer, verlangt etwas zu essen.

Es stieg dann im Laufe der nächsten Tage die Temperatur wieder leicht an, kam auch wieder abends bis 38,4. Nach 5 Tagen zweite Injektion von 2 ccm 3 proz. Collargol. Die Reaktion auf die Einspritzung war nicht so deutlich wie bei der ersten Injektion; das Kind wurde aber von diesem Tage ab täglich eßlustiger, das Fieber blieb verschwunden. Die Milzschwellung ging rasch zurück und bald war eine vollkommene Heilung zu konstatieren.

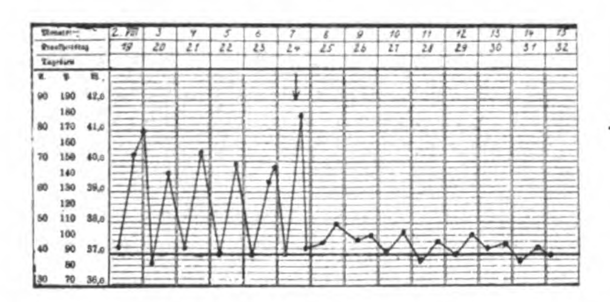
Fall 2. M. S., Mädchen von 5 Jahren. Eltern des Kindes gesund. Kind selbst wegen häufiger Erkältungen und geringer Drüsen behandelt. War mehrere Mal wegen seiner Drüsenschwellung in Münster a. St. Dort



erkrankte es auch am 15. VI. unter Fieber und Erbrechen. Eine Ursache für das Fieber konnte dort nicht eruiert werden. Allgemeinbefinden war nicht eigentlich schlecht während der ca. 2½ wöchentlichen Behandlung; nur wurde das Kind fortwährend magerer und blässer. Nach 2½ Wochen kam das Kind nach hier.

Temperaturen waren laut der vorliegenden, von der Mutter gut geführten Tabelle, morgens stets 36,5—37,5, abends 39,5—40,5, nachts gegen 1 Uhr sogar mehrere Male 41 Gr.

Kurve 2.



Befund 2. VII. Zartes, blasses, abgemagertes Kind, Schleimhäute blaß. Zu beiden Seiten des Halses kleine Drüsen. Lymphatismus; Allgemeinbefinden des Kindes ziemlich gut, Nahrungsaufnahme jedoch schlecht. Die inneren Organe waren sämtlich gesund, Milz leicht vergrößert, Urin frei, eine direkte Ursache für die Temperatursteigerung konnte nicht festgestellt werden.

3. VIII. In vergangener Nacht stieg die Temperatur auf 41 Grad; das Kind sitzt morgens im Bette bei 36,7 Gr., spielt, will aber nicht essen. Blutgehalt nach *Sahli* 75 pCt. 8000 weiße Blutkörperchen, 3 200000 rote.

4. VIII. Gleiches Befinden. Es besteht leichter Husten. Pirquet negativ; für Tuberkulose ev. Bronchialdrüsentuberkulose kein Anhaltspunkt. Milz palpabel. Gruber-Vidal negativ. Stuhl und Urin normal.

6. VIII. Abends und nachts stets hohe Temperaturen. Es wird die Diagnose Sepsis gestellt, aus unbekannter Entstehungsursache; wahrscheinlich ist eine geringe, nicht beachtete Angina oder Pharyngitis vorausgegangen. Das Kind hat im Anfang stark aus dem Munde gerochen.

7. VIII. 11 Uhr mittags: Blutentnahme zwecks bakteriologischer Untersuchung aus der Cubitalvene; Injektion von 4 ccm 2 proz. Collargollösung. — 1 Uhr Anstieg der Temperatur auf 41,5, große Unruhe des Kindes; kleiner jagender Puls, darauf starker Schweißausbruch; abends 37,2; Kind sitzt im Bette, ist ziemlich vergnügt, verlangt zum ersten Male ein Ei zu essen.

8. VIII. In der Nacht gut geschlafen; ißt gut; Allgemeinbefinden gut, abends Temperatur 38 Grad. Bakterien im Blute nicht nachweisbar.

10. VIII. Temperatur dauernd fast normal. Kein Fieber mehr. Kind erholt sich von Tag zu Tag.

18. VIII. Vollkommen geheilt. (Temperaturkurve reicht vom ersten Tage meiner Beobachtung bis zur Heilung.)

Fall 3. Fr. M., 6½ Jahre altes Mädchen, von Kinderkrankheiten hat sie Masern, Scharlach, Wasserpocken durchgemacht. Wegen Aufgeregtheit

und blassen Aussehens schon ärztlich behandelt, ferner wegen häufigen Schnupfens und geringer Drüsenschwellung. Erkrankte am 20. III. unter Erbrechen und Fieber, von 39,6; leichte Schmerzen im Halse.

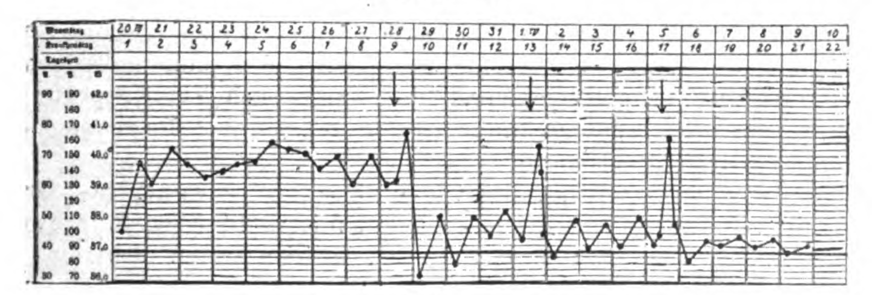
Befund: Großes, etwas blasses Kind, ziemlich reichliches Fettpolster, schwach entwickelte Muskulatur. Leichte Drüsenschwellungen am Halse, vor und hinter dem Sternocléidomastoideus, Schleimhäute etwas blaß. Gelenke frei, Zunge belegt, Rachen und Mandeln stark gerötet und aufgewulstet. Es besteht leichter Schnupfen mit Beschwerden der Nasenatmung, Ohren frei. Diagnose: Angina catarrhalis, Angina retronasalis. Behandlung in üblicher Weise.

Verlauf: Die Temperatur und der Halsbefund blieben während der nächsten Tage trotz Behandlung mit Formamint, Gurgeln, Einblasungen von Pyocyanose, Nasenpulver, Salbenbehandlung, Pyramidon fast unverändert. Die sämtlichen übrigen Organe waren vollkommen frei von jedem abnormen Befund. Urin frei. Das Befinden des Kindes verschlechtert sich, die Appetitlosigkeit steigert sich, das Kind ist zeitweise apathisch, zeitweise wieder verhältnismäßig munter. Im Urin Eiweiß, mikroskopisch die Zeichen geringer Nephritis.

25. III. Blutentnahme zwecks bakteriologischer Untersuchung; Vidal negativ; Bakterienbefund negativ, Halsröte und Schwellung abgenommen.

Diagnose: Sepsis vom Hals ausgehend.

Kurve 3.



28. III. Nach Überwindung des väterlichen Widerstandes werden 5 Uhr abends 4 ccm 2 proz. Collargollösung in die Armvene injiziert. Drei Stunden später Schüttelfrost und Anstieg der Temperatur auf 40,8. Große Unruhe des Kindes, es deliriert, kann nur mühsam im Bett gehalten werden, Puls dabei kräftig, 140, Pupillen reagieren normal. Diese Unruhe hält 2—2 ½ Stunden an, dann tritt enormer Schweißausbruch ein, so daß das Nachthemd und die Bettücher vollkommen naß werden. Nachdem das Kind umgezogen ist, schläft es in der Nacht zum ersten Mal seit der Erkrankung gut und fest einige Stunden. — Bakteriologische Untersuchung des Blutes negativ.

29. VIII. morgens Temperatur 36,2; Kind ist wesentlich munterer, setzt sich im Bette einmal für einige Minuten auf, verlangt nach Obst. Abends Anstieg der Temperatur auf 38,1. Urin frei.

30. III. Temperatur morgens 36,5, abends 38,1, im übrigen wesentlich besseres Befinden; Appetit bessert sich.

1. IV. Nun geht die Morgentemperatur langsam wieder herauf 37,5

bis 37,3, während die Abendtemperatur nicht mehr über 38,1 gestiegen ist. Die Besserung des Allgemeinbefindens hält an. Zwecks Herbeiführung der baldigen Heilung wird eine neue Injektion von 2,1 ccm Collargol intravenös vorgenommen. Fast die gleiche Reaktion erfolgt, wie bei der ersten Einspritzung: Anstieg auf 40,4, kein Schüttelfrost, keine Unruhe, starker Schweißausbruch. Am andern Morgen 36,9. Urin jetzt frei.

Darauf wieder Anstieg der Temperatur auf 38 in den nächsten Tagen.

5. IV. Nochmalige Injektion von 2,1 ccm Collargol. Verlauf wie die beiden ersten Male: Temperatur 40,6, Schweißausbruch geringer. Von da ab bleibt die Temperatur regelmäßig unter 38 Grad, das Allgemeinbefinden bessert sich täglich. Eßlust nimmt zu, das Fieber klingt langsam ab.

Fall 4. E. R., 5 Jahre alter Junge. Wegen Lymphatismus behandelt; sonst nie krank. Erkrankte in C. an Angina am 22. IV. unter hohem Fieber, Erbrechen, Halsschmerzen. Die Behandlung war die übliche. Besserung trat nicht ein. Am 30. IV. sah ich den Jungen zum erstenmale. Die genau aufgezeichneten Temperaturen bewegten sich stets zwischen 38—40 Grad C.

Es handelte sich um einen schlanken etwas schwächlichen anämischen Jungen mit Zeichen von Lymphatismus; die Drüsen waren wenig geschwollen im Halse bestand keine Rötung oder Schwellung mehr. Sämtliche innere Organe ergaben nichts Abnormes. Herz war vollkommen gesund. Urin frei, Milz war perkutorisch ziemlich vergrößert aber nicht palpabel. Allgemeinbefinden war mäßig gestört; der kleine Patient antwortete auf alle Fragen schnell und gut, zeigte zeitweise einen Anflug von Munterkeit. Nahrungsaufnahme war schlecht. Diagnose: Sepsis. Als Behandlung wurde sofort eine Venaepunktion gemacht und 3 ccm 2 proz. Collargollösung injiziert. Das der Vene entnommene Blut wurde nach Vidal geprüft; die Reaktion war negativ; dagegen gingen kulturell reichlich Pneumokokkenkolonien auf der Agarplatte an.

Am Abend des 30. VI. 7 Uhr wurde diese Injektion gemacht. Gegen 10½ Uhr Temperaturanstieg auf 41 Grad, mit nachfolgendem Schweißausbruch. Besondere Unruhe des Kindes, Delirien traten nicht ein.

1. VII. Temperaturabfall auf 36,5. Allgemeinbefinden gut, ißt etwas besser, wenn auch noch wenig. Urin frei.

3. VII. Erneutes Ansteigen der Temperatur auf 38,5, Allgemeinbefinden relativ gut.

5. VII. Zweite Injektion von 2,3 ccm Collargol. Reaktion nicht so stark: Temperaturanstieg 39,6. Schweißausbruch schwächer.

6. VII. Temperatur morgens 36,1. In den folgenden Tagen geht sie nicht mehr über 37,4. Die Milz schwoll schnell ab, das Kind genas innerhalb 10 Tage vollständig.

Fall 5. C. St., 3½ jähriger Knabe. Stammt von gesunden Eltern, hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht, nur wegen Darmstörung längere Zeit behandelt, ferner wegen Blutarmut und geringer Drüsenschwellung.

Erkrankte am 8. X. 1915 unter fieberhaften Erscheinungen: Schnupfen, leichte Halsschmerzen.

Es handelte sich um ein blasses, etwas aufgeregtes, ziemlich mageres mittelgroßes Kind. Schwach entwickelte Muskulatur; keine Drüsen nachweisbar. Mund und Rachenorgane bieten außer dem Vorhandensein von adenoiden Vegetat. nichts besonderes. Zunge ist belegt. Ohren frei. Allge-

meinbefinden ist ziemlich gut, nur besteht eine starke Appetitlosigkeit. Herz und Lungen, Abdominalorgane, Nieren, Nervensystem sind alle vollkommen gesund. Für Tuberkulose liegt kein Anhaltspunkt vor. Es wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose sepsisartige Allgemeininfektion (kryptogenetische Form) gestellt.

Blutentnahme aus der Fingerkuppe zwecks Anstellung der *Vidal*schen Reaktion; sie fällt negativ aus. Ebenso ist die *Pirquet*sche Cutanimpfung negativ. Die vorgeschlagene Injektion von Collargol wird von den Eltern einstweilen abgelehnt, weil für diesen Eingriff das Kind viel zu munter erscheint. Nach einigen Tagen Anstieg der Temperatur und Verschlechterung des Allgemeinbefindens, zeitweise apathisch. Milz stark vergrößert.

Am 25. X. soll die Collargolinjektion vorgenommen werden; es gelingt nicht, percutan in die Cubitalvene zu kommen, daher wird am 26. X. die Vene freigelegt und 3 ccm 2 proz. Collargol injiziert, mittags gegen 12 Uhr. 3 Uhr nachmittags Temperatur 41,1. Leichte Unruhe des Kindes, guter Puls; bald darauf starker Schweißausbruch. In der Nacht gut geschlafen, am andern Morgen Temperatur 37,3. Der Appetit ist noch unverändert schlecht. (Siehe Kurve 4).

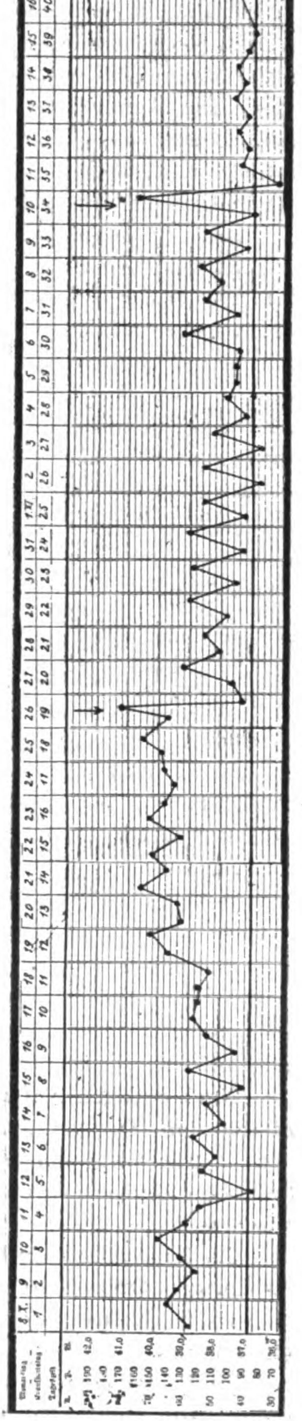
30. X. Die Temperatur ist morgens stets unter 37,5, abends 38,5. Da sich das Allgemeinbefinden wieder gebessert hat, wenn auch der Appetit noch schlecht ist, bekommt das Kind Chinin: dreimal 0,1.

5. XI. Seit zwei Tagen Abfall der Temperatur auf unter 38 Grad.

6. XI. Wiederanstieg abends auf 39,2.

10. XI. Intravenöse Injektion von 2 ccm 2 pCt. Collargol, mittags 12 Uhr; zwischen 4—5 Uhr starker Schüttelfrost, Anstieg der Temperatur auf 40,7. Unruhe des Kindes. Fünf Uhr erheblicher Schweißausbruch.

11. XI. Morgens Temperatur 36,6, abends 37,3. Eßlust zum ersten Male erwacht. Setzt sich im Bettchen auf, wünscht seinen Baukasten.



Kurve 4.

In der Folgezeit stieg die Temperatur nicht mehr über 37,8, das Kind nahm stetig an Gewicht zu und war bald genesen.

Bezüglich der Temperaturkurve ist zu bemerken, daß sie vor der ersten Collargoleinspritzung durch Pyramidondarreichung beeinflußt ist.

Fall 6. H. v. N., 8 Jahre altes Mädchen. Erkrankte unter Fieber und leichten Kopfschmerzen. Vom behandelnden Arzt wird eine Magenstörung angenommen und diätisch behandelt. Im Halse ist nichts Krankhaftes zu sehen. Die Temperatur hält sich in den folgenden Tagen stets auf morgens 38,5, abends 39—40 Grad. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist wenig gestört. Urin frei; Verdauung gut. Appetit schlecht, sämtliche inneren Organe lassen nichts Krankhaftes erkennen. Pirquet negativ.

Am 12. Tage, am 2. VII. wurde ich zugezogen.

Status: Grazil gebautes, unruhiges schlankes Kind von erethischem Habitus. Stimmung ziemlich lebhaft, aufgeregt; ist zeitweise sehr vergnügt, dann wieder traurig gestimmt. — Rachen, Gaumen normal, Mandeln etwas vergrößert. Mäßige Halsdrüsenschwellung. Muskulatur schwächlich, Fettpolster gering; blasse Schleimhäute. An den Organen der Brust ist nichts Abnormes erkennbar. Im Abdomen ist die Milz eben, aber deutlich palpabel. Sonst ist nichts Krankhaftes nachweisbar. Unsere Diagnose schwankt zwischen Typhus und Sepsis, mit Wahrscheinlichkeit das letztere.

Behandlung bis zur Sicherstellung der Diagnose exspektativ.

4. VII. Vidal negativ; Diagnose: Sepsische Allgemeininfektion.

Injektion von 3 ccm 2 pCt. Collargollösung in die Armvene. Die Reaktion ist wie in allen Fällen auch hier die gleiche. Temperaturanstieg auf 40,4; Schüttelfrost; dann Absinken auf 36,2; darauf blieb die Temperatur einige Tage und ging nicht mehr über 37,8, das Kind war nach 14 Tagen gesund.

Fall 7. W. Sch., 5 Jahre alter Junge. Von gesunden Eltern abstammend hat der Kleine nur Wasserpocken und häufige Erkältungen mit Bronchialkatarrhen durchgemacht.

Am 22. XI. 1915 erkrankte er an Husten und Schmerzen in der Seite.

Befund: Schlankes, mageres grazil gebautes Kind, blasses Aussehen. Zeichen von lymphatischer Diathese. Leichte Drüsenschwellungen am Halse beiderseits, Mund und Rachenorgane normal. Über dem rechten Unterlappen hinten unten typischer Befund einer kroupösen Pneumonie. Sonst nichts abnormes. Behandlung in üblicher Weise mit Compressen und Coffein.

Nach 8 Tagen Auftreten einer Pleuritis exsudativa rechts; am 14. Tage entsteht ein Empyem, das am 6. XII. durch Rippenresektion behandelt wird: Entleerung von sehr reichlichem, braungelben, dünnflüssigem Eiter. Die hohen Temperaturen hielten sich in der nächsten Zeit auf gleicher Höhe zwischen 38,5—40,5.

30. XII. Allgemeinbefinden leicht gebessert. Fieber zwischen 38—38,3, alle übrigen Organe frei.

15. I. Keine wesentliche Änderung. Körpergewicht hat ziemlich abgenommen.

30. I. Patient ist sehr blaß geworden, abgemagert, leidet an Durchfällen. Im Blute werden Pneumokokken bakteriologisch nachgewiesen. Urin ziemlich viel Eiweiß; mikroskopisch: reichlich Zylinder.

Milz erheblich geschwollen, nicht palpabel. Die Operationswunde hat ein sauberes gutes Aussehen. Das jetzt stets sehr hohe Fieber ist durch die allgemeine Infektion des Blutes erklärt.



Am 3. II. Injektion von 3 ccm Collargol intravenös, morgens 9 Uhr, Temperaturanstieg 12 Uhr 40,3, Schüttelfrost, leichter Schweißausbruch. Temperatur abends 38,5, am andern Morgen 38,2, immerhin niedriger als in den letzten 2 Wochen. Sie steigt dann abends wieder auf 39,1 und bleibt auf dieser Höhe ungefähr stehen. Während sie aber vorher öfters auf 40,2 bis 40,5 gestiegen war, bleibt sie jetzt stets unter 39,5.

10. II. Zweite Injektion von 3,3 ccm Collargol. Gleiche Reaktion, ziemlich starker Schweißausbruch; am andern Morgen Abfall der Temperatur auf 37,3. Allgemeinbefinden an diesem Tage wesentlich gebessert; Appetit wird etwas reger; abends Anstieg der Temperatur auf 37,8.

Von nun an immer Temperatur von 37,2—38,3. Dauernd besseres Algemeinbefinden. Gewichtszunahme: im Laufe von 1½ Wochen vollständiges Abklingen des Fiebers, Heilung.

Die Wunde brauchte noch ca. 2 Monate länger zur vollkommenen Heilung.

Fall 8. S. L., 3½ Jahre altes Mädchen. Außer einem Beinbruch nie krank gewesen. Erkrankte Mitte Juli an Lungenentzündung. Gegen Ende des Monats gesellte sich ein Empyem dazu, das mit Rippenresektion behandelt wurde. Der Verlauf der Heilung war ein normaler, bis am 18. VIII. eine langsam einsetzende Temperaturerhöhung erfolgte. Ein Grund für das Fieber war nicht auffindbar, insbesondere waren die Wundverhältnisse vollkommen reaktionslos; eine Verhaltung des Eiters war nicht nachweisbar, eine neue Pneumonie desgl. nicht. Die übrigen Organe, Herz, Nieren, Blase, Darm, Gehirn waren alle frei.

20. VIII. Weiterer Anstieg der Temperatur. Nachlassen des bis dahin ziemlich guten Appetits. Kind wird blässer; Milz ist leicht vergrößert. Pirquet —, Stuhl normal.

24. VIII. Temperatur intermittierend, so daß die Diagnose einer Allgemeininfektion gestelltt wird, die bakteriologisch als Staphylokokkensepsis erkannt wird.

27. VIII. Morgens 9 Uhr: Injektion von 3 ccm Collargol intravenös. Mittags Anstieg der Temperatur auf 39,9, am andern Morgen Abfall auf 38,2; von da ab stieg die Temperatur nicht mehr über 38,4. Appetit besserte sich wieder; Allgemeinbefinden desgl.

4. IX. Da die Temperatur immer noch 37,2—38,4 beträgt, wird eine zweite Injektion von 3 ccm Collargol gemacht. Reaktion auf die Einspritzung erfolgt in gleicher Weise wie vorher, Anstieg 39,6.

14. IX. Ein Erfolg, in dem vollkommenen Sinken des Fiebers bestehend, bis jetzt nicht eingetreten. Temperatur wie vorher. Wunde verheilt.

15. IX. Dritte Injektion von Collargol und zwar werden 5 ccm eingespritzt, um unbedingt einen Erfolg herbeizuführen. Nach 3½ Stunden post injektionem Anstieg des Fiebers auf 40,6. Erheblicher Schüttelfrost, Erbrechen, schlechter Puls, nachfolgender starker Schweißausbruch. Abends 38 Grad. Kind matt.

16. IX. Temperatur 36,2. Kind setzt sich im Bette auf, spielt, hat großen Hunger.

23. IX. Temperatur morgens und abends 36,4—37,3. Rapide Körpergewichtszunahme. Heilung.

Fall 9. J. P., 4½ Jahre alter Junge. Bis jetzt nie krank gewesen, Brustnahrung erhalten bis 9 Monate, stets gut gediehen.

Fiel am 3. IX. auf sein linkes Bein, verletzte sich am linken Unterschenkel leicht. Nach Compressen mit essigsaurer Tonerde, später Trockenbehandlung, wurde die Wunde bald besser; 5 Tage nach dem Fall tritt ohne ersichtliche Ursache leichte Temperatursteigerung auf; morgens 37,5, abends 38,3. Nach einigen Tagen leichter Schüttelfrost. Anstieg der Temperatur auf 39,3—39,6. Die inneren Organe des kräftigen Kindes sind sämtlich gesund; nirgendswo ist eine Ursache des Fiebers nachweisbar. Appetit vollkommen geschwunden. Urin frei.

12. III. Milz erheblich vergrößert, durch Perkussion deutlich nachweisbar, nicht palpabel. Kind wird blässer, magert stark ab, hat gar keinen Appetit. Es wird die Diagnose Allgemeininfektion, ausgehend von der kleinen Beinwunde gestellt.

13. III. Erste Injektion von 2,5 ccm 2 pCt. Collargol. Drei Stunden später leichter Schüttelfrost, Temperaturanstieg auf 40,3. Nachfolgender geringer Schweißausbruch. Abends ist die Temperatur 38, während sie bisher stets 39,3—40 Grad gewesen war.

14. III. Besserung des Allgemeinbefindens; hat etwas Appetit, Temperatur 38 Grad.

15. III. Da die Temperatur noch nicht vollkommen abgefallen ist, abends wieder auf 38,5 steigt, erneute Injektion von 2,1 ccm Collargol. Die Einspritzung wird gefolgt von der gleichen aber leichter auftretenden Reaktion.

16. III. Temperatur 36,8. Weitere Besserung des Befindens. Appetit nimmt zu, abends Temperatur 37,1, Kind sitzt im Bette auf.

20. III. Nach 6 fast fieberfreien Tagen steigt die Temperatur nochmals auf 38,2, das Kind hat an Gewicht ein halbes Pfund zugenommen; Aussehen hat sich gebessert.

21. III. Dritte Injektion von 1,5 Collargol; Reaktion fast nicht vorhanden, Temperaturanstieg auf 38,5.

29. III. Temperatur von jetzt ab stets normal, Gewichtszunahme des Kindes 2 Pfund. Milz vollkommen abgeschwollen, Heilung.

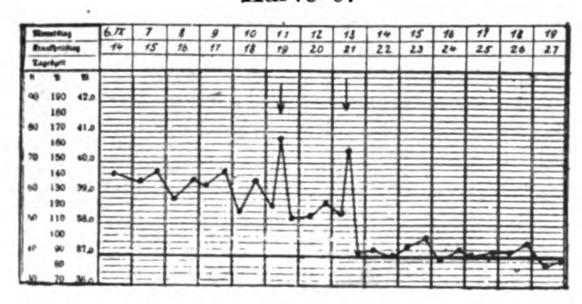
Fall 10 C. H., Knabe von 5 Jahren, Eltern des Kindes gesund. Kind bisher nur an Masern und leichter Darmstörung erkrankt gewesen. Erkrankte vor 14 Tagen unter Schnupfen und Fieber, dessen Höhe nicht festgestellt wurde. Nach 4 Tagen stand der Kleine wieder auf, war morgens munter und angeblich fieberfrei, während er abends noch Hitze hatte. Er lief dann in den nächsten Tagen morgens im Zimmer umher, lag nachmittags zu Bett. Vom zehnten Tage ab lag er stets zu Bett, sein Appetit nahm ständig ab. Am 14. Tage kam er ins Krankenhaus; er war bis dahin nicht ärztlich behandelt worden.

6. IX. Mittelkräftig gebautes Kind; blasse Hautfarbe, blasse Schleimhäute. Es besteht eine leichte Schwellung der Halsdrüsen, besonders der hinter dem Sternocleidomastoideus gelegenen; schmerzhaft sind sie nicht. Rachen ist vielleicht eine Spur gerötet, Zunge mäßig belegt. Schnupfen ist noch deutlich nachweisbar. Lunge normaler Befund. Herz: geringes systolisches Geräusch an der Herzspitze, keine Verbreiterung oder sonstige Veränderung.



Abdominalorgane: Magen und Darm o. B., Stuhl verstopft. Leber: normaler Befund. Milz: um das dreifache vergrößert, leicht palpabel. Urin ist frei. Reflexe alle normal.

Kurve 5.



9. IX. Pirquet —; Vidal —; bakteriologische Untersuchung des Blutes ergibt auch kulturell ein negatives Resultat. Die Temperatur ist auf der beifolgenden Kurve zu sehen. Allgemeinbefinden ziemlich schlecht, vollkommener Appetitmangel.

11. IX. Da an der Diagnose Sepsis, die offenbar von den vorhandenen adenoiden Vegetationen ausging, kein Zweifel erscheint, wird morgens ½9 Uhr eine Injektion von 3 ccm Collargol vorgenommen. Auf sie erfolgt mittags 11 Uhr der übliche Temperaturanstieg: Schüttelfrost bleibt aus. Dann Abklingen der Temperatur auf 38,2 abends. Ein Schweißausbruch erfolgt nicht.

12. IX. Die Temperatur ist 38,3, das Allgemeinbefinden des Kindes etwas gebessert, ißt mit etwas größerem Appetit.

13. IX. Da die Temperatursteigerung noch fortbesteht, wird eine zweite Collargoleinspritzung von 3,5 ccm gemacht. Reaktion deutlich, wiederum ohne Schweißausbruch. Absinken der Temperatur am Abend auf 37,1.

18. IX. Bis jetzt dauernd fieberfrei.

20. IX. Geheilt. Milz stark verkleinert. Allgemeinbefinden gut.

Fall 11. H. K., 11 Jahre altes Mädchen. Drittes Kind von gesunden Eltern. Keine Tuberkulose in der Familie. An Kinderkrankheiten hat es Keuchhusten, Diphtherie, Masern durchgemacht. Vor 4 Jahren an Cystitis erkrankt gewesen; in letzter Zeit häufig an Erkältungskrankheiten gelitten.

Es erkrankte am 18. IX. an leichtem Schnupfen, Kopf- und Leibschmerzen unter hohem Fieber. Am 20. IX. Aufnahme ins Krankenhaus.

Befund: Schlankes, blasses Kind mit geringem Fettpolster, schwächlich entwickelter Muskulatur. Schleimhäute ziemlich blaß; Zunge dick belegt; mäßige Drüsenschwellung am Halse beiderseits. Mandeln leicht gerötet. Rachen ist aufgewulstet und mit roten Granulationen bedeckt. Nase und Ohren frei. (Adenoide Vegetationen sind entfernt.)

Lungen und Herzbefund vollkommen normal.

Nervensystem ergibt ganz normalen Befund. Stimmung wechselnd.

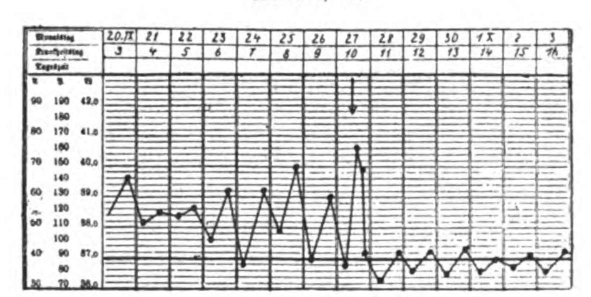
Abdominalorgane: Magen und Darm nichts Abnormes nachweisbar. Leber nicht vergrößert; Milz percutorisch ganz gering vergrößert, nicht palpabel. Druck auf die untere Bauchgegend schmerzhaft; objektiv ist hier nichts krankhaftes nachweisbar. Vollkommene Appetitlosigkeit.



Urin: klar, ohne krankhafte Bestandteile; für Cystitis oder Pyelitis auch mikroskopisch kein Anhaltspunkt.

Diagnose: Erkältung. Behandlung: Bettruhe, Pyramidon.

Kurve 6.



21. IX. Keine Änderung. Pirquet negativ.

23. IX. Allgemeinbefinden wechselnd. Milz wesentlich vergrößert, nicht palpabel. Halsbefund gleich. Ohren frei.

26. IX. Untersuchung des der Vene entnommenen Blutes ergibt kulturell das Vorhandensein von Staphylokokken; Vidal negativ; Milzvergrößerung stärker.

27. IX. Injektion von 4,5 ccm Collargol in die Vene. Nachfolgen des Schüttelfrostes mit hohem Fieber und gewaltigem Schweißausbruch, der 3 Stunden anhält. Puls dauernd gut, Temperatur abends gefallen.

28. IX. Matt, vollkommen fieberfrei.

29. IX. Bedeutend besseres Aussehen, beginnender Appetit, muntere Stimmung.

4. X. Milz erheblich abgeschwollen, Appetit sehr groß.

10. X. Dauernd fieberfrei, hat an Gewicht 6 Pfund zugenommen. Heilung.

Fall 12. J. B., 4½ Jahre altes Mädchen. Außer häufigen Mandelentzündungen und Darmstörungen sonst stets gesund gewesen. Erkrankte am 16. XI. an Halsschmerzen, Erbrechen und Kopfschmerzen. Hohes Fieber.

Befund: Blasses, schlankes, mittelgenährtes Kind. Halsorgane, Mandeln und Rachen gerötet, geschwollen. Die Drüsen vor und hinter dem Sternocleidomastoideus ebenfalls schmerzhaft geschwollen. Starker Schnupfen. Ohren normal. Gehirn, Lungen, Herz, Abdomen, Urin frei.

Behandlung der Angina in üblicher Weise.

18. XI. Besserung aller Symptome. — Fieber geringer.

19. XI. Die Eltern lassen das Kind verfrüht, wenn auch fieberfrei, aufstehen.

20. XI. Erneut hohes Fieber, dabei aber fortschreitende Besserung des Halses. Objektiv ist nichts neues für die Ursache des Fiebers erkennbar. Darreichung von Chinin (4 mal 0,1).

22. XI. Temperatur abends stets hoch, morgens wenig. — Milz perkutorisch leicht vergrößert, nicht palpabel. Allgemeinbefinden des Kindes morgens gut, abends ziemlich apathisch. Nahrungsaufnahme schlecht. Urin frei. Behandlung weiter mit Chinin.

25. XI. Keine Änderung im Befinden. Urin: etwas Eiweiß, mikro-

skopisch: leichte Nephritis. Es handelt sich zweifellos um eine von Hals und Rachen ausgehende hoch fieberhafte Erkrankung.

27. XI. Da wiederum keine Veränderung im Krankheitsbilde eingetreten ist: Injektion von 3,5 ccm Collargol in die Vene. Es folgt die übliche Reaktion, hohes Fieber, Schweißausbruch, Temperaturabfall. —

28. XI. Fieberfrei, sonst im Befinden wenig verändert. Appetit noch sehr schlecht. — Urin frei.

30. XI. Kein Fieber mehr gehabt. — Appetit wird langsam besser. Milz beginnt sich zu verkleinern.

7. XII. Vollkommen geheilt. Appetit gut.

Literatur Verzeichnis.

1. ***Bonnaire*** und ***Jeannin***, Puerperalsepsis. Obstétrique 1908. Nr. 2.
2. ***Blechmann***, Technique des prelevements de sang et des injections intraveineuses chez les nourrissons. Nourisson. 1914. Jg. 2. No. 3.
3. ***Dunger***, Wirkung des Collargols auf die Leukozyten. Dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 91.
4. ***Gellhaus***, Einige Beobachtungen bei Collargolinjektionen in kleinen Dosen. Münch. med. Woch. 1916. No. 6.
5. ***Jochmann***, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Springer 1914.
6. ***Kausch***, Über Collargol bei Sepsis und Karzinom. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 35.
7. ***Lenhartz***, Die septischen Erkrankungen in ***Nothnagels*** Handbuch.
8. ***Loebl***, Therapie der Gegenwart. 1914. No. 7.
9. ***Päßler***, Beitrag zur Sepsisfrage. Kongr. f. inn. Med. 1914. Wiesbaden.
10. ***Reichmann***, Über den therapeutischen Wert des Collargols bei Sepsis und einigen anderen fieberhaften Erkrankungen. Münch. med. Woch. 1915. No. 50.
11. ***Schickele***, Kongr. f. inn. Med. 1914. Wiesbaden.
12. ***Schottmüller***, Wesen und Behandlung der Sepsis. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1914.



III.

Über Erythema nodosum.

Von

Dr. KURT OCHSENIUS,
Chemnitz.

Das idiopathische Erythema nodosum gehört zu den selteneren Infektionskrankheiten in der Privatpraxis. Es hat den Anschein, als ob diese Krankheit, welche von den meisten Autoren als Zeichen einer konstitutionellen Schädigung aufgefaßt wird, im Verlaufe des Krieges häufiger beobachtet würde als in Friedenszeiten. In meiner Praxis kamen in der Zeit von September 1915 bis Mitte Oktober 1916, also im Verlaufe von 13½ Monaten, 5 Fälle von Erythema nodosum zur Beobachtung. Der Einfachheit halber habe ich das Wesentliche meiner Fälle in folgender Übersichtstabelle zusammengestellt:

Name	Männlich	Weiblich	Alter	Beruf des Vaters	Vorausgegangene Krankheit	Auftreten des E. n.	Pirquet I		Pirquet II		Pirquet III		Pirquet IV Rinderserum	
1. H. St.		+	8 J.	Sattler	Angina lac.	1. IX. 1915	15. IX. 1915	—	22. XI. 1915	—	29. XI. 1916	—	29. XI. 1916	+
2. E. St.		+	10 J.	Musiker	Scharlach	24. XII. 1915	10. I. 1916	—	17. I. 1916	—	20. XI. 1916	—	20. XI. 1916	—
3. C. J.		+	8 J.	Agent	Angina lac.	18. X. 1915	15. XI. 1915	—	23. XI. 1915	—	17. XI. 1916	—	17. XI. 1916	—
4. H. Th.	+		3 J.	Staatsanwalt Dr. iur.	Influenza	18. II. 1916	2. III. 1916	+						
5. G. H.		+	3 J.	Schuldirektor Dr. phil.	Angina lac.	16. X. 1916	23. X. 1916	—	23. XI. 1916	—			23. XI. 1916	—

Eine Übertragung auf Geschwister, wozu bei drei Kindern Gelegenheit gewesen wäre, hat nicht stattgefunden. Der Jahreszeit nach waren die Monate September bis März bevorzugt. Die vorwiegende Beteiligung des weiblichen Geschlechtes zeigt sich auch bei meinem kleinen Material. Dreimal war eine Angina lacunaris, einmal eine Influenza und einmal Scharlach vorausgegangen. Bei letzterem Falle trat das Erythema nodosum zu Beginn der vierten Krankheitswoche auf. Wenn *Eichhorst* in der Med. Klinik, 1914, No. 25, die Ansicht ausspricht, daß in der Literatur, außer seinen 3 Fällen, Erythema nodosum als Folgeerkrankung von Scharlach noch nicht erwähnt sei, so irrt er, denn *Hegler* veröffentlicht in seiner Arbeit in den Ergebnissen der Inneren Medizin u. Kinderheilkunde, 1913, einen Fall von Erythema nodosum, während der Scharlachrekonvaleszenz und führt auch den von *Ph. Kuhn* bereits 1903 im Archiv für Kinderheilkunde beschriebenen Fall an. Auch *Schultheiß*, der auf Grund 12 jähriger Beobachtungen auf das häufige Vorkommen des Erythema nodosum in der Schweiz aufmerksam macht, weist auf die auffällige Übereinstimmung der Scharlachkurve mit der des Erythema nodosum hin. *Galewsky* z. B. erwähnt im Pfaundler-Schloßmann, 1. Aufl., Bd. II/2, S. 889, das Auftreten des Erythema nodosum als Nachkrankheit des Scharlachs.

Eine besondere Bedeutung schrieb *Uffelmann* in den siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts dem Erythema nodosum zu, indem er auf einen Zusammenhang zwischen Erythema nodosum und Tuberkulose hinwies. Diese Frage ist von verschiedenen Autoren auf mannigfache Weise nachgeprüft worden. Es erschien natürlich, die *v. Pirquet*sche Reaktion zur Klärung der Frage heranzuziehen, was, wie ich nachträglich aus der Literatur ersah, von mehreren Autoren geschehen ist. Die meisten derselben sprechen sich auf Grund ihrer Materialien für die Zusammengehörigkeit des Erythema nodosum und der Tuberkulose, ja einige für die tuberkulöse Natur des Erythema nodosum aus. Besonders *Pollak* erklärte auf Grund seiner Fälle, die in 100 pCt. einen positiven Pirquet aufwiesen, das Erythema nodosum für eine spezifisch tuberkulöse Erkrankung. *Hamburger* schloß sich ihm an. *Moro* hatte unter 30 Fällen 26 mal einen positiven Pirquet = 75 pCt., *Dotti* bei 28 Fällen 100 pCt.; dagegen hatte *Hegeler* in 6 von 10 Fällen einen negativen Pirquet.

Die meisten Autoren berichten über poliklinisches Material. Um aber eine richtige Auffassung über Natur und Verlauf einer



Krankheit zu erhalten, müssen unbedingt auch die Erfahrungen der Privatpraxis herangezogen werden. Wie aus meiner Tabelle hervorgeht, stammten die meisten Patienten aus dem besseren Mittelstand. Die Kinder waren mir mit Ausnahme des ersten Falles seit Jahren bekannt und hatten niemals Zeichen von Tuberkulose aufgewiesen. Auch über tuberkulöse Erkrankungen bei Familienangehörigen habe ich außer bei Fall 1, wo die Mutter oftmals mit Rippenfellentzündung zu tun haben soll, nichts in Erfahrung bringen können. Der Pirquet wurde mit Ausnahme von Fall 5 stets erst nach Ablauf der Erkrankung ausgeführt und in den negativen Fällen nach 1—2 Wochen wiederholt. Verwendet wurde stets das unverdünnte Alttuberkulin, die Impfung wurde mit der Originallanzette von *v. Pirquet* ausgeführt.

Das Resultat meiner Untersuchungen weicht von dem in Klinik und Poliklinik gewonnenen wesentlich ab und beweist die Unabhängigkeit des Erythema nodosum von der Tuberkulose. Der Knabe, der einen positiven Pirquet aufwies, war kurz vorher mehrere Wochen lang in einem Badeort mit einem schwindsüchtigen Herrn in Berührung gekommen. Ich kenne den Knaben seit seiner 5. Lebenswoche, in der ich ihn wegen pylorospastischartigen Erbrechens an der Brust behandelte. Sonst war er, abgesehen von einzelnen Katarrhen stets gesund gewesen.

Um nun die Angabe, daß die Kinder, die an Erythema nodosum gelitten haben, späterhin zu einer Tuberkuloseinfektion neigten, nachzuprüfen, habe ich nachträglich nochmals die Pirquetsche Reaktion ausgeführt und bei dieser Gelegenheit außerdem das Perlsuchttuberkulin zur Prüfung auf Rindertuberkulose angewendet. Die anfänglich negativen Reaktionen blieben negativ. Erwähnenswert erschien Fall 1 mit seinem negativen Pirquet mit humanem Tuberculin und der positiven Reaktion bei bovinem Tuberculin; er bildet einen Gegensatz zu den übrigen in der Literatur des Erythema nodosum erwähnten Fällen (s. z. B. Dolli).



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie, Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Die Kinderheilkunde auf den Staatsprüfungen. Von Prof. *Scheltema.* Ned. Mandschr v. Vrouwenz., Verlosk. en Kindergeneesk. Bd. 5. S. 219.

Jeder praktische Arzt muß auch Pädiater sein. Dies kann nur erreicht werden, wenn die Pädiatrie auf den Prüfungen getrennt wird von der inneren Medizin.

Die Ausbreitung der Wirksamkeit der Kinderärzte in der Privatpraxis hält Verf. für erwünscht. Der Kinderarzt soll hauptsächlich konsultativ arbeiten und sich weiter mit den speziellen Fragen seiner Disziplin befassen. *Schippers.*

Körpermaß-Studien an Kindern. Von *M. Pfaundler*-München. Zeitschr. f. Kinderheilk. XIV. 1—2. S. 1—148.

Die Ergebnisse der sehr ausführlichen Arbeit sind folgende:

I. Von der Variation der Körperlänge.

Die Untermaßigkeit von Kindern ist vielfach keine eigentlich krankhafte Erscheinung und läßt auch andere zutage liegende Ursachen oft vermissen. Es entsteht die Frage, ob die an einer großen Zahl von gesunden Schulkindern angetroffene Variation von Körperlänge (und Körpergewicht) eine reguläre Zufallsvariation ist. Es wird auseinandergesetzt, wie man eine Zufallsvariation als solche erkennt, und dargetan, daß nach den vom Verf. veranlaßten Erhebungen die sogenannten Körpermaße tatsächlich *der Gauss*ischen Fehlerfunktion folgen. Das zu diesem Nachweis angewandte Verfahren gibt überdies ein exaktes Maß für die Streuung der Werte von Körperlänge und Körpergewicht an die Hand. Dieses Maß, für verschiedene Alters- und Berufsklassen gesondert erhoben, zeigt, daß die Streuung absolut mit dem Alter der Kinder bis zur Pubertät zunimmt. Ein Nachweis für die Wirksamkeit exogener Einflüsse auf das menschliche Wachstum ist damit aber nicht erbracht, weil der relative Wert des Streuungsmaßes nicht gleichen Schritt hält und weil der Entwicklungszustand gleichaltriger Individuen in verschiedener Entwicklungsperiode in wechselndem Maße interferiert. Bemerkenswert ist die Streuung gleichaltriger Kinder höherer Standesklassen (buntere Rassenmischung, vermehrte Domestikation ?).

II. Von den Körpermaßen in verschiedenen Ständen.

Die Verschiedenheit der Körperlänge nach sozialer Schichtung kommt in dem Material des Verf. gleicherweise zum Ausdruck wie anderwärts. Diese Differenz ist immer nur vom Standpunkte einer artwidrigen Untermaßigkeit der Armenkinder aus betrachtet worden, für die sich aber —



entgegen verbreiteter Annahme — stichhaltige Ursachen nicht ohne weiteres und durchaus zuverlässig finden lassen. Verf. prüft, ob vielleicht eher von einer durchschnittlichen Übermaßigkeit der Kinder der Reichen zu sprechen wäre, in dem Sinne, daß in dieser das Abweichende oder Artwidrige zu erkennen wäre. In der Tat lassen sich dafür Anhaltspunkte gewinnen. Die länger gewachsenen Kinder der Reichen sind nicht allein in gewissen Körperfunktionen den kleineren Koetanen aus der Armenbevölkerung vielfach unterlegen, sondern auch in ihrer relativen Breitenentwicklung. Wenn bisher das Gegenteil angenommen wurde, dann liegt dies — wie dargetan wird — an der Verwendung fehlerhafter Proportionsindices. Verf. äußert die Ansicht, daß in gewissen Kreisen der wohlhabenden Bevölkerung die Kinder einem präzipitierten, einseitig beschleunigten Längenwachstum anheimfallen (mit Wassertrieben von Treibhauspflanzen vergleichbar), welches Wachstum keine besonders günstig zu wertende Erscheinung ist. Die Ursachen, die für solche Proteroplasie, ein artwidriges Vorschieben und künstliches Reifen der Kinder vieler vermögender Städter in Betracht kommen, werden erörtert.

III. Von Wachstumskurven und Wachstumsgesetzen.

Von der physiologischen Längenwachstumskurve des Menschen wurde nicht allein behauptet, daß sie einer Parabel gleiche, sondern man hat auch angenommen, daß für die Ähnlichkeit ein dem Wachstum des Menschen einerseits und den Bewegungsgesetzen im Universum andererseits gemeinsames übergeordnetes Moment maßgebend sei. Es wird zunächst gezeigt, daß diese Erwägungen an sich hinfällig sind, und weiter, daß die Wachstumskurve nach der auf Veranlassung des Verf. gepflogenen systematischen Analyse durchaus nicht als Parabel angesprochen werden kann. Hingegen ergab sich befriedigende Übereinstimmung zwischen der menschlichen Wachstumskurve und ihrem extrauterinen Verlauf bis zur Vollendung des Wachstums mit einem anderen einfachen Kurventypus, der (im Gegensatz zum Parabeltyp) einer biologischen Deutung zugänglich ist. Das Konzeptionsalter ist proportional der Körperlänge in dritter Potenz. Daraus leitet sich bei gleichbleibendem Status und konstanter Körperdichte Proportionalität zwischen dem Körpergewichte des Menschen in der Wachstumsperiode und seinem Konzeptionsalter ab. Man gewinnt den Eindruck, als läge hier eine denkbar einfache Regel für das Massenwachstum zutage: Konstanz der Massenzunahme in der Zeiteinheit. Soferne die physiologische Körpergewichtskurve von der Geraden abweicht, sind nach dem Gesagten Veränderungen der Körperdichte oder der Körperproportionen zu erwarten. Diese Beziehungen werden in den einzelnen Entwicklungsperioden geprüft und im großen und ganzen der Erwartung entsprechend gefunden.

IV. Von der Körperoberfläche.

Die bisher geübten Methoden der Körperflächenbestimmung sind wenig befriedigend, nämlich äußerst mühevoll und in ihren Ergebnissen unsicher. Verf. hat (in Gemeinschaft mit Dr. *O. Kastner*) ein erheblich modifiziertes Deckverfahren zur direkten Oberflächenbestimmung ausgearbeitet und am Säuglingskörper mit günstigem Ergebnis erprobt. Das Verfahren scheint den bisherigen an Präzision überlegen und weniger mühevoll. Gleicherweise erprobt wurde ein neues Verfahren zur Berechnung der Körperoberfläche aus linearen Körpermaßen, das im wesentlichen auf der



Zerlegung der Gesamtoberfläche in Kegelstumpf- und Zylindermäntel beruht. Die bisher üblichen Berechnungsmethoden der Körperoberfläche aus verschiedenen Körpermaßen werden eingehender Kritik und Nachprüfung unterzogen, insbesondere jenes nach *Vierordt-Meeh.* Die Bedeutung des *Vierordt-Meeh*schen Koeffizienten als Staturindex und seine Abhängigkeit von verschiedenen Umständen (Alter, Art, Körperform, Ernährungszustand usw.) wird geprüft und mit Daten belegt. Das Kapitel beschließt eine Auseinandersetzung über den Begriff der Körperoberfläche. Diese ist im Gegensatz zur Körperlänge, zum Körpergewichte usw. und zur Oberfläche geometrischer Gebilde überhaupt keine objektive absolute Größe, sondern ein von der angewandten Methodik abhängiges, im gewissen Sinne rein konventionales Maß.

V. Vom energetischen Oberflächengesetz.

Die Zahl der zur Fundierung des energetischen Oberflächengesetzes, als des „durchgreifendsten Organisationsprinzipes der Tiere" beigebrachten Vergleichsdaten ist trotz bewundernswerten Aufwandes eine noch relativ geringe, und die Deckung dieser Zahlen läßt zu wünschen übrig. Von den wenigen bisher untersuchten Tieren fallen zum mindesten das Kaninchen und (höchstwahrscheinlich) die Maus ganz aus der Reihe. Für diese, wie für andere Abweichungen, liegen stichhaltige Erklärungen nicht vor. In den meisten Versuchen wichen die Bedingungen von den mit Recht geforderten und als unerläßlich bezeichneten ab, dies aber nicht immer in einer Richtung, die auch der Abweichung des Ergebnisses entspricht, sondern in der entgegengesetzten.

Auch bei ferneren Ermittlungen auf diesem Gebiete wird es kaum möglich sein, allen Anforderungen im Experimente zu genügen; mit der einfachen Feststellung dessen wäre es dann aber auch noch nicht getan; man müßte vielmehr versuchen, die vorkommenden Abweichungen zuverlässig ziffernmäßig zu werten und beim Ergebnis in Anrechnung zu bringen. Wäre auch dies unmöglich, dann müßte wenigstens die Fehlergrenze aus den wichtigsten Variablen des Experimentes ermittelt werden; ihre Summe ergäbe dann eine rationelle Grundlage für die bei der Abfassung des Oberflächengesetzes zulässige Präzision.

Die in den verschiedenen Fassungen des energetischen Oberflächengesetzes gemeinte Körperoberfläche ist die äußere. Dem Sinne des Gesetzes nach — gleichgültig, welche der drei bisher der Reihe nach vorgebrachten Begründungen man berücksichtige — müßte aber die innere Körperoberfläche wenigstens zum Teil mitgewertet werden. Da aber äußere und innere Körperoberfläche im Geltungsbereiche des Gesetzes sicher nicht immer proportional sind, müßte solche Mitverwertung zu Unstimmigkeit führen. Es würden sich dabei überdies unüberwindliche Abmessungsschwierigkeiten ergeben, die auch hinsichtlich der bisherigen Ausdrucksform des Gesetzes mancherlei Bedenken erwecken können.

Die Einbeziehung der physikalischen Temperaturregulierung in die Begründung des Gesetzes (erzwungen durch das Ergebnis von Experimenten bei höherer Außentemperatur) legt es nahe, daß der Kreis von Reizen, die die vermeinte Fernwirkung auf die oxydative Energie aktiver Körperzellen vermitteln, über die Kälte- und Wärmereize hinaus zu erweitern ist, womit





der Boden verlassen würde, auf dem das Gesetz in seiner letzten Fassung ruht.

Auch wenn man das Zahlenmaterial durchaus akzeptiert, das zur Stütze des Oberflächengesetzes bisher vorgebracht wurde, bleibt es zweifelhaft, ob sich die Proportionalität des Energieumsatzes tatsächlich auf die Körperoberfläche als solche bezieht oder aber auf die Größe $P^2/_3$; in letzterem, schon von anderer Seite ins Auge gefaßtem Falle würden sich Deutungsmöglichkeiten jener Proportionalität ergeben, die zum Oberflächengesetz keinen Bezug mehr haben. Die Prüfung einiger besonders gelagerter Fälle spricht zum mindesten nicht für die Oberflächenbeziehung. Es eröffnen sich Möglichkeiten, die Frage experimentell zu entscheiden.

VI. Vom Körpervolumen und der Körperdichte.

Die bisherigen Ermittlungen über die Dichte des menschlichen Köpers werden in weitgehendem Maße dadurch entwertet, daß für das Ergebnis ausschlaggebend nicht Verschiedenheiten im spezifischen Gewicht der einzelnen Körpergewebe oder wechselnde Zusammensetzung des Gesamtkörpers aus den verschiedenen Gewebsqualitäten ist, sondern der gewissen Zufälligkeiten ausgesetzte jeweilige Gasgehalt des Körpers, besonders der Lunge und des Darmkanals. Wenn die Gesamtdichte des Körpers Schlüsse hinsichtlich der Körperkonstitution gestatten soll — wie man es bei der Dichtebestimmung im Auge hatte — so muß sie von diesem störenden Einfluß befreit werden; es galt daher — wie Verf. schon früher dargetan hat — die Nettodichte des Körpers, d. h. das spezifische Gewicht der Gesamtheit seiner festen und flüssigen, nicht aber gasförmigen Kontenta zu ermitteln. Hierzu kann nur die Bestimmung seines Nettovolumens (Körpervolumen unter Ausschluß der im Respirations- und Digestionstrakt eingeschlossenen Gase) dienen. Solche Nettovolumen- — und damit im besagten Sinne brauchbare Dichtebestimmungen — führte Verf. zum ersten Male (an Kinderleichen) aus mittels eines besonderen nach dem Prinzip des Volumenometers konstruierten Apparates, dessen Einrichtung, Prüfung und Gebrauch auseinandergesetzt werden. Die auf zwei unabhängigen Wegen gewonnenen und derart kontrollierten Ergebnisse sind befriedigend. Man gelangt durch gleichzeitige Bruttovolumenbestimmung nach den bisher gebräuchlichen Verfahren auch zur Ermittlung der im Körper eingeschlossenen Gesamtgasmenge. Die gewonnenen wahren oder Nettodichtenwerte werden mit den über die betreffenden Fälle vorliegenden klinischen und anatomischen Befunden in Beziehung gesetzt. *Erich Klose.*

Aus dem Pubertätsalter der Mädchen. Von *H. Postma* (Zeist.) Ned. Maandschrift v. Vrouwenz., Verlosk. en Kindergeneesk. Bd. 5. S. 146.

Bei der Untersuchung des Materials der Zwangserziehungsanstalt in Zeist fand Verf. folgendes:

1. Bei den Mädchen der niedersten Volkskreise tritt die erste Menstruation meistens auf zwischen dem 13. und 15. Jahre.

2. Mädchen welche durch den Zivilrichter zur Verfügung gestellt waren, wegen schlechten Betragens, menstruierten früher als jene, welche durch den Strafrichter verurteilt sind.

3. In den größeren Städten tritt die erste Menstruation früher auf als auf dem Lande. *Schippers.*



Der Einfluß der kriegsmäßig veränderten Ernährung auf unsere heranwachsende Jugend. Von *Thiele*, Stadtschularzt in Chemnitz. Berl. klin. Woch. 1916. S. 780.

Verf. hat an einem größeren Material den Einfluß der kriegsmäßig veränderten Ernährung auf Körperlänge und Körpergewicht der heranwachsenden Jugend durch Vergleich mit anderen Jahren festzustellen versucht und ist, wie die meisten anderen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigten, zu dem Schluß gekommen, daß bis jetzt im allgemeinen von einem ungünstigen Einfluß der kriegsmäßigen Kost auf die Jugend nicht gesprochen werden kann. Immerhin hat er selbst bei blutarmen Knaben ein geringes Zurückbleiben von Körpergewicht und Körperlänge beobachten können, und auch der Charlottenburger Schularzt *Kettner* hat bei den von ihm untersuchten Schulkindern im allgemeinen ein Minus von 1 kg bezw. 2 cm, allerdings ohne eine direkte Schädigung der Gesundheit, konstatiert.

Rhonheimer.

Bemerkungen zur Mitteilung von P. Heim: Die Bedeutung der Extraktivstoffe für die Ernährung. Von *E. Moro.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 14. S. 6.

In den Jahren 1906 und 1907, als von der Bedeutung der Vitamine noch nicht die Rede war, beobachtete Verf., daß Meerschweinchen, welche von den ersten Lebenstagen ausschließlich mit roher oder sterilisierter Kuhmilch ernährt wurden, in wenigen Tagen zugrunde gingen. Die bedrohlichen Symptome gingen aber in kurzer Zeit zurück, wenn man die Jungen an die Mutterbrust anlegte oder ihnen Vegetabilien als Nahrung verabreichte.

Rhonheimer.

Über den Nährwert des absoluten Graubrotes. Von Prof. Dr. *E. C. van Leersum* und *J. Munk.* Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1916. II. Hälfte. S. 316.

Verf. konnten nachweisen, daß im Stuhl bei Graubroternährung mehr N. verloren geht als bei Weißbrotfütterung. Bei 3 Versuchspersonen konnten Verf. im Stuhle einen Extra-N.-Verlust bei Graubroternährung von 0,066 resp. 0,33 g und 88 g pro die nachweisen. Bei gemischter Nahrung, wobei wenig Brot genommen wird, ist es kaum von Interesse, welches Brot man benutzt; sobald aber das Brot den Hauptbestandteil der Nahrung ausmacht, verändert sich die Lage gänzlich und wird durch das Graubrot die Peristaltik dermaßen gesteigert, daß sowohl durch unvollkommene Resorption als erhöhte Darmsaftsekretion ein größerer Stickstoffverlust eintritt. Verf. können also *Hindhede*, der bekanntlich Graubrot unbedingt über Weißbrot bevorzugt, nicht beitreten. *Schippers.*

Sondenernährung bei Kindern. Von *R. Korteweg* (Kinderkrankenhaus Groningen). Ned. Maandschr. v. Verlosk., Vrouwenz. en Kindergeneesk. Bd. 5. S. 28.

Verf. befürwortet einen ausgiebigen Gebrauch der Sondenernährung bei Säuglingen. Indiziert ist sie nach Verf. eigentlich überall, wo die Kinder sehr träge trinken. Es scheinen Verf's. Kinder in dieser Hinsicht besonders faul zu sein. Ref. braucht sie in seiner Klinik nur ausnahmsweise und meint, daß die Geduld und das Geschick der Pflegerinnen die Indikation der Sondenernährung erheblich beschränken resp. erweitern kann. *Schippers.*



Fieberstudien. I. Die morgendliche Remission. Von *P. Saxl.* Wien. klin. Woch. 1916. H. 29. S. 185—187.

Verf. vermutet als den Hauptfaktor, der die morgendliche Remission bedingt, die Ermüdung des wärmebildenden und wärmeregulierenden Apparates bzw. seiner Zentren. Diese Ermüdung ist eine streng periodische, stets an die *Nacht*, nicht aber an den *Schlaf* gebunden. Analoge Erscheinungen wären: die geringere Wasserausscheidung, die verminderte Chlor- und die verminderte Harnstoffausscheidung zur Nachtzeit, und zwar unabhängig von Schlaf oder Schlaflosigkeit. *Ernst Mayerhofer.*

Zum Eiweißnachweis im Urin. Von *Liebers.* (Aus dem Reservelazarett Zeithain in Sachsen) Dtsch. med. Woch. 1916. No. 11.

Ein Uhrschälchen wird zu dreiviertel mit einer verdünnten Karbolsäurelösung (Acid. carbol. liquefact. 10 zu 100 Aqu. dest., warten bis die Lösung sich vollkommen geklärt hat) gefüllt, dann läßt man 1—2 Tropfen Urin in die Lösung fallen. Sofort bildet sich bei Eiweißgehalt eine weißliche Trübung oder ein weißer wolkiger Niederschlag je nach der Menge des vorhandenen Albumen. *Erich Klose.*

Aus der Kinderpraxis im russischen Okkupationsgebiete. Von *Emil Flusser.* Dtsch. med. Woch. 1916. No. 14.

1. Das *Fleckfieber* bietet entgegen anderen Angaben beim Kinde ein ebenso schweres Krankheitsbild, wie beim Erwachsenen. Der Ausschlag ist nicht masernähnlich.

2. *Diphtherie.* Besonders schwere toxische Formen mit Neigung zu starken Drüsenschwellungen wurden beobachtet. Stenosen waren selten. Von seltenen Lokalisationen wäre zu erwähnen: ein diphtherischer Belag der Zungenspitze und des Mundbodens, ausgehend von einem Zungenbändchengeschwür bei Keuchhusten. Ferner ein von einer schweren Nasendiphtherie ausgehender Belag der Oberlippe.

3. *Ruhr.* Bei einem 2½ jährigen Mädchen bestanden als seltene Komplikationen: ein ausgedehntes Sklerem an Waden, Oberschenkeln und Gesäß und außerdem Noma der rechten Wange.

4. *Mongolismus.* Ein typischer Fall von Mongolismus war durch Amaurose (Nystagmus, fehlendes Fixierungsvermögen, lichtstarre Pupillen) kompliziert, deren Ursache nicht festgestellt werden konnte.

Erich Klose.

Maximaldosen nicht offizineller Arzneimittel. Von *L. Lewin*-Berlin. Med. Klin. 1916. No. 37. S. 970.

Der Verf. veröffentlicht an dieser Stelle die von ihm im Ergänzungsbuch zum Deutschen Arzneibuch aufgestellte Liste. Als Anhalt für die Dosierung bei Kindern rät er, die Anzahl der Jahre durch die gleiche Zahl + 12 zu dividieren, so daß z. B. ein 4 jähriges Kind $\frac{4}{4+12} = \frac{1}{4}$ der Erwachsenendosis bekommt. *Benfey.*

Betrachtungen über Vermeidung des Jodismus. Von *Grumme.* Med. Klin. 1916. H. 12. S. 316—318.

Tierisches Schilddrüsenjod hat andere therapeutische Eigenschaften als anorganisches Jod. Gleichzeitig sind sowohl die obligatorischen wie auch



ein Teil der fakultativen Nebenwirkungen des anorganischen Jods im Schilddrüsenjod beseitigt. Es ist theoretisch möglich, dem arzneilichen Jod die obligatorischen Nebenwirkungen (Jodismus) zu nehmen bei Erhaltung der gewöhnlichen Jodheilwirkung. Höchstwahrscheinlich ist das der Fall bei künstlich intramolekulär an Eiweiß gebundenem Jod. Ein solches Präparat wird bei bestehender Idiosynkrasie die fakultativen Nebenwirkungen aufweisen. *Ernst Mayerhofer.*

Erfahrungen mit dem „Aromatischen Lebertran-Ersatz in Pulverform Fischol“, zugleich ein Beitrag zur praktischen Verwendbarkeit der Hefe im frühesten Kindesalter. Von *Riehn*-Hannover. Therap. Monatsh. 1916. Sept., Okt. S. 429, 476.

Um die Hefe auch für die Ernährung der Kinder verwertbar zu machen, hat der Apothekenbesitzer Otto Vester in Hanau a. M. ein mit obigem Namen bezeichnetes, fast weißes, in jeder Art Flüssigkeit leicht aufschwemmbares Pulver von honigartigem Geschmack und großer Haltbarkeit hergestellt, das aus phosphorhaltigen pflanzlichen und tierischen Eiweißstoffen (Nukleine und ähnliche Substanzen), aus Hefe, Eiern und Fermenten stammend, ferner Phosphor, Jod und Kalk in organischer Verbindung, kleinen Mengen Fett und Kohlenhydraten besteht. Der Verf. hat dies Präparat in allen den Fällen angewendet, wo Lebertran indiziert war, und ist mit den Erfolgen sehr zufrieden. Dosierung: 3 mal 1 Messerspitze nach dem Essen in Wasser, Schleim oder Milch. *Benfey.*

Über Paraffinal. Von *F. Blum*-Frankfurt a. M. Md. Klin. 1916. No. 42. S. 1102.

Ein der unangenehmen Eigenschaften entkleidetes, von der chemischen Fabrik Dr. Weil in Frankfurt hergestelltes Paraffinpräparat, das gleichmäßig die Kotmassen durchsetzt, sie auflockert und gleichmäßig macht bei völliger Reizlosigkeit. Es wird auch für die Verstopfung kleiner Kinder vom Verf. empfohlen. *Benfey.*

Lenirenin in der medizinischen Praxis. Von San.-Rat Dr. *Wolffberg.* Klin.-therap. Woch. 1916. No. 19/20.

Von den Erfolgen, die mit dem Mittel erzielt wurden, dürften den Kinderarzt besonders die bei phlyktänulären Prozessen und bei katarrhalischen Prozessen der oberen Luftwege interessieren. Das von Reiß hergestellte Mittel besteht aus Lenicet und Tonerdehydrat „Reiß“ $\overline{aa}$, Kokain 0,2 pCt. und kristallisierter Nebennierensubstanz 0,004 pCt. und soll alle anderen Pulver an Staubfeinheit übertreffen. *Niemann.*

Zur 50. Wiederkehr des Jahrestages meiner Doktorpromotion an der Berliner Universität. Von *Adolf Baginsky.* Arch. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 65. S. 321.

Verf. beschreibt verschiedene in letzter Zeit in seiner Klinik beobachtete Krankheitsfälle, und zwar 1. einen Fall, bei dem Verdacht einer mit Hämolyse einhergehenden Sepsis oder einer chemischen Vergiftung, wie mit Phosphor, bestand, dessen Autopsie aber eine interstitielle Hepatitis mit Einschmelzung des Leberparenchyms ergeben haben soll. 2. bespricht er an Hand eines Falles seine Therapie bei Bronchektasien, und 3. beschreibt er einige Fälle von neuropathischen Störungen nach akut fieberhaften Erkrankungen. *Rhonheimer.*

II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

Welches sind die Lebensaussichten der vorzeitig geborenen Kinder und durch welche Maßnahmen lassen sich dieselben günstiger gestalten? Von *Adalbert Reiche*. Therap. Monatsh. 1916. Aug. S. 392.

Nach den aus dem reichen Material des Kaiserin-Auguste-Viktoria-hauses gesammelten Erfahrungen sind die Lebensaussichten günstiger als man bisher annahm. Der Zeitpunkt der Lebensfähigkeit und der Möglichkeit einer extrauterinen Entwicklung wird nicht nur von der Dauer des intrauterinen Lebens, sondern vielmehr von dem Grade der erreichten Entwicklungsstufe bestimmt. Dabei kommt es nicht nur auf das Körpergewicht, sondern auch auf das Längen- und Breitenwachstum an. Die *Froebelin*sche Formel: Lebensfähigkeit = (Brustumfang — ½ Körperlänge) — (Kopfumfang — Brustumfang) besteht zu Recht. Nach des Verf. Erfahrungen bildet die Grundbedingung für eine erfolgreiche Entwicklung nach der Frühgeburt, daß das Kind nach einer intrauterinen Entwicklung von mindestens 28 Wochen ein Körpergewicht von mindestens 1000 g, eine Körperlänge von 34 cm, einen Brustumfang von 22,5—23,0 cm und einen Kopfumfang von 26,5 bis 27,0 cm erreicht hat. Ob nun aber die günstigen Lebensaussichten der Kinder, die diese gewisse Reife erlangt haben, auch in Erfüllung gehen, hängt zum allergrößten Teil von ihrer Pflege und Ernährung ab, wobei allerdings immer noch als hemmender Faktor eine erbliche Belastung in Betracht kommt. Vor allem die ersten Lebensstunden bilden mit ihrer Gefahr des Wärmeverlustes ein dankbares Feld für die Pflege. Hier tritt der Wert der Anstaltsbehandlung deutlich in Erscheinung, die der Verf. für Kinder mit einem Geburtsgewicht von 1500 g und darunter für unbedingt erforderlich hält. Der zweite Faktor ist die natürliche Ernährung, die für die Lebenserhaltung dieser Kinder unbedingt erforderlich ist. Dabei ist der Gesamtnahrungsbedarf des frühgeborenen Kindes verhältnismäßig höher wie bei ausgetragenen Kindern. Dieser läßt sich nicht nur durch die Kalorienzahl bestimmen, sondern auch durch die Wachstumseinheit, die das Verhältnis zwischen Körpergewicht und Körperlänge darstellt. Körpergewicht durch Körperlänge dividiert ergibt das Streckengewicht. Dieses mit 7 multipliziert ergibt die Minimalnahrungsmenge, die der Organismus zum gesetzmäßigen Wachstum bedarf. *Benfey.*

Die Lebenschancen der Frühgeburten. Von *P. C. R. Mingelen*. Ned. Maandschr. v. Verlosk., Vrouwenz. en Kindergeneesk. Bd. 5. S. 173.

In der Leidener geburtshülflichen Klinik wurden von April 1905 bis Juli 1915 451 Frühgeburten in der Couveuse behandelt. Januar 1916 waren 35,7 pCt. noch am Leben; 16,8 pCt. der Kinder war minderwertig, und diese Ziffer ist noch zu günstig, weil die Kinder nicht einzeln untersucht werden konnten und Verf. auf die Mitteilungen der Eltern angewiesen war. Verf stellte sich die Frage, ob die großen Kosten und Mühe bei der Couveusenbehandlung genügend berechtigt sind und meint:

a) gewiß nicht, wenn der Neugeborene weniger als 1700 g schwer ist;

b) wohl, wenn auch die Erfolge oft zu wünschen übrig lassen, wenn das Geburtsgewicht über 1700 g ist.

c) Erst über 2600 g bekommt man gute Erfolge. Verf. meint, daß man deshalb vor dem 9. Monat keine Partus praematura verursachen darf. *Schippers.*



Die Bedeutung des initialen Wärmeverlustes bei Frühgeburt. Von Dr. *P. C. R. Mingelen*-Leiden. Ned. Maandschr. v. Verlosk., Vrouwenz. en Kindergeneesk. Bd. 5. S. 331.

Verf. hebt besonders die große Bedeutung des Wärmeverlustes für die Frühgeburt hervor. Dieser initiale Wärmeverlust ist oft die primäre Todesursache (Leiden 42,6 pCt.); dies erhellt aus der verschiedenen Mortalität der Frühgeburten, welche in der Klinik geboren sind und solcher, welche von außen hereingebracht worden sind. Diese Zahlen waren für Amsterdam 1898—1902 45 resp. 69 pCt.; 1902—1905 55,7 resp. 80,1 pCt.; für Utrecht 46 resp. 64,4 pCt.. Man soll also bei Transport von Frühgeburten die nötigen Maßregeln ergreifen zur Verhütung der Abkühlung. *Schippers.*

Die physiologische Gewichtsabnahme und die Beziehungen zwischen Ernährung und Gewichtsverlauf bei 1000 Neugeborenen. Von *E. Bergmann.* (Aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit). Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 14. S. 149.

Von 1000 natürlich ernährten Neugeborenen hatten 611 Kinder bis zur Entlassung das Anfangsgewicht erreicht oder überschritten; 389 wurden mit einem geringeren als ihrem Geburtsgewicht entlassen. — Von den 611 Neugeborenen hatten 114 ihr Anfangsgewicht am 10. Tage erreicht, das sind genau 11,4 pCt. der 1000 beobachteten Neugeborenen. Bis zum Ablauf der zweiten Woche erreicht ein kleinerer Teil der Kinder sein Geburtsgewicht, nämlich 21,7 pCt. (217 von 1000 Neugeborenen). Zwischen der zweiten und dritten Woche kommen weitere 153 = 15,3 pCt. hinzu, und eine erhebliche Zahl, 24,1 pCt., läßt die dritte Lebenswoche noch vorübergehen, ohne das Anfangsgewicht erreicht zu haben. — Knaben und Mädchen beteiligen sich ungefähr in gleicher Weise an den Zahlen. — Bezüglich der *Dauer* der physiologischen Abnahme konnte festgestellt werden, daß der größte Teil der Kinder bis zum 4. oder 5. Tag abnahm. — Die *Größe* der Abnahme war ungefähr proportional dem Geburtsgewicht der Kinder. — Kinder mit hohen Geburtsgewichten glichen die Abnahme langsamer aus als Kinder mit mittleren und niederen Anfangsgewichten. — Die Kinder Mehrgebärender erreichten durchschnittlich etwas schneller ihr Anfangsgewicht als die Erstgeborenen. — Icterus neonatorum hatte keinen Einfluß auf die Gewichtskurve. — Bezüglich der Erreichung des Anfangsgewichtes nach dem tiefsten Gewichtsabfall in *steiler* oder *flacher* Kurve konnten 340 steile Kurven und 271 flache Kurven verzeichnet werden. — Die Trinkmengen hatten zum mindesten keinen entscheidenden Einfluß auf den Charakter der Gewichtskurve nach dem Gewichtsminimum. — Für die flachen Gewichtskurven einer großen Reihe von Neugeborenen sind aller Wahrscheinlichkeit nach nicht ungenügende Nahrungsmengen, sondern eine *Rückständigkeit* der der Assimilation dienenden Funktionen anzuschuldigen. Daraus ergibt sich, daß keineswegs in allen Fällen durch 8 maliges Anlegen von den ersten Tagen an ein sich in der Gewichtskurve aussprechender Erfolg erzielen läßt. Forcierte Fütterungsversuche sind demnach nur dann zu empfehlen, wenn wirklich nachgewiesen werden kann, daß die Verzögerung der Wiedererlangung des Geburtsgewichtes tatsächlich durch zu geringe Trinkmengen bedingt ist; bei Schwäche des Assimilationsvermögens hingegen sind diese Versuche zwecklos. *Erich Klose.*



Neues zur Klinik des Icterus neonatorum. Von *H. Abels.* Med. Klin. 1915. H. 48. S. 1324—25.

Der Autor behauptet, daß die Kinder gleicher Mütter immer die gleiche Intensität des Icterus neonatorum aufweisen, also daß das Symptom eines sehr starken Ikterus wie auch eines sehr schwachen immer familiär anzutreffen ist. Man kann außerdem oft eine Abnahme vom Erstgeborenen zum letzten Kinde nachweisen. Diese Tatsache sollte nach dem Verfasser die Abhängigkeit des Icterus neonatorum von mütterlichen Momenten, in erster Linie der Placenta, beweisen. Da es aus dieser „vorläufigen Mitteilung" nicht klar zu ersehen ist, ob diese Tatsachen bloß anamnestisch erhoben wurden oder auf persönlichen Erfahrungen und Aufzeichnungen beruhen, so ist auch ihr Wert schwer zu beurteilen.

Mathilde Lateiner-Mayerhofer.

Die Behandlung der Melaena und des Tetanus und Trismus der Neugeborenen. Von *Erich Peiper*-Greifswald. Dtsch. med. Woch. 1916. No. 21.

Fortbildungsvortrag. *Erich Klose.*

III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

Eine bisher unbekannte physiologische Leukozytose des Säuglings. Von *Rudolf Heß* und *Richard Seyderhelm.* Münch. med. Woch. 1916. No. 26.

1. Durch das Schreien entsteht beim normalen Säugling eine absolute Vermehrung der Lymphozyten (bis zu 8000). Die Zahl der Neutrophilen bleibt dabei unverändert.

2. Diese Lymphozytenvermehrung entsteht innerhalb weniger Minuten und ist meist nach 30 Minuten Ruhe wieder abgeklungen. Sie kann mehrmals an einem Tage auftreten.

3. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich bei dieser Schreilymphozytose um eine Ausschwemmung der Lymphozyten aus zentralen Depots durch den mechanischen Einfluß des Schreiens. *Erich Klose.*

Über eine bisher unbekannte physiologische Leukozytose des Säuglings. Nachtrag zu der Veröffentlichung in No. 26 der Münch. med. Woch. Von *R. Heß* und *R. Seyderhelm.* Münch. med. Woch. 1916. No. 28.

Es wird auf die Arbeit von *Warnstedt* in Nord. Med. Ark. 1910 aufmerksam gemacht, in der bereits gelegentlich auf den Einfluß des Schreiens auf die Leukozytenkurve hingewiesen worden ist. *Erich Klose.*

Zur Kenntnis der Nierensekretion beim Säugling. Von *Gustav Tugendreich.* Arch. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 65. S. 346.

Verf. führte bei einem Säugling mit Ectopia vesicae in jede Ureterenmündung einen Ureterkatheder ein und stellte die in bestimmten Zeiträumen von jeder Niere sezernierte Urinmenge fest. Dabei zeigte sich, daß 1. die rechte Niere mehr Harn absondert als die linke, daß 2. der Schlaf die Harnsekretion herabsetzt, und daß 3. am Tage mehr Harn abgesondert wird als in der Nacht. *Rhonheimer.*

Hintere Hals- und Nackendrüsen bei Säuglingen in den ersten 9 Lebenstagen. Von *Theodor Jensen.* Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 14. S. 176.

Es wurden 240 Kinder vom 1. bis zum 9. Tage auf das Vorhandensein

von hinteren Hals- und Nackendrüsen untersucht. Bei 104, d. h. ca. 43 pCt., waren Nackendrüsen nachweisbar, und zwar:

24	mal gleich nach der Geburt				
24	„	vom	1.	Tage	an
16	„	„	2.	„	„
14	„	„	3.	„	„
5	„	„	4.	„	„
9	„	„	5.	„	„
4	„	„	6.	„	„
2	„	„	7.	„	„

46 mal wurden die Kinder stündlich gemessen, und bei 12 von diesen zeigte sich Fieber, die anderen waren in den ersten 9 Tagen fieberfrei. Irgend ein direkter Zusammenhang des Fiebers mit den Lymphdrüsenschwellungen konnte nicht nachgewiesen werden.

Geschwollene Kieferdrüsen, welche durch die Lymphgefäßstränge mit den Tonsillen in Verbindung stehen, konnten nicht ein einziges Mal nachgewiesen werden.

Bei der großen Häufigkeit des Befundes der vergrößerten hinteren Hals- und Nackendrüsen dürfte diesem keine allzugroße pathologische Bedeutung zuzusprechen sein. Durch eine Infektion sind die Drüsenschwellungen jedenfalls nicht in allen Fällen zu erklären. Darüber, ob die Kinder mit Drüsenhyperplasien später Lymphatiker oder exsudativ werden, ließe sich nur auf Grund jahrelang fortgesetzter Aufzeichnungen eine Entscheidung treffen. *Erich Klose.*

Ein Beitrag zur Eiweißmilchfrage. Von *Felicia Thiele.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 14. S. 21.

Zwecks Beantwortung der Frage, welches der eigentliche Heilfaktor in der Eiweißmilch sei, wurden Versuche mit Variationen des *Finkelstein*schen Gemisches ausgeführt. Um festzustellen, ob die Buttermilch bezw. die darin enthaltene Milchsäure der günstige Faktor sei, wurde statt des ½ l Buttermilch ½ l Magermilch zur Herstellung der Eiweißmilch verwendet. Ob das zugunsten des Kalkes verschobene Verhältnis von Fett zu Kalk günstig wirkt, sollte dadurch entschieden werden, daß statt des ½ l Buttermilch ½ l saure Vollmilch zugesetzt wurde. Und um endlich die günstige Wirkung der Molkenreduktion auszuschließen, wurde statt des ½ l Wasser ½ l Molke verwendet. Bei der klinischen Beobachtung zeigte sich nun, daß alle 3 Gemische genau dasselbe wie die *Finkelstein*sche Eiweißmilch leisten. Die Molkenreduktion und die Buttermilch bezw. die Milchsäuregärung haben demnach keinen entscheidenden Einfluß. Ebenso scheint das Verhältnis von Kalk zu Fett, dem nach den günstigen Erfahrungen mit der Buttermilch und nach den Ausführungen *Stoltes* Bedeutung zukommt, doch Verschiebungen ohne Beeinträchtigung der Wirkung zuzulassen.

Bei parenteralen Ernährungsstörungen waren die Erfolge mit Eiweißmilch nicht besonders günstig. Ebenso zeigte sich, daß bei Eiweißmilchkindern die Immunität gegenüber Infektionen jeglicher Art herabgesetzt war. Für exsudative und schwer rachitische Kinder ist die Eiweißmilch auch nach Ansicht des Verf. keine geeignete Nahrung. Auch vor ihrer Anwendung als Dauernahrung wird gewarnt. Bei Kindern unter 3 Monaten waren die Erfolge sehr spärlich. Dagegen wirkte die Eiweißmilch bei schweren Er-



nährungsstörungen im 2. Lebensjahre oft günstig, auch zusammen mit Kohlehydratmahlzeiten, wie Grießbrühe unter Umständen mit Fleisch oder Milchgrießbrei. *Rhonheimer.*

Über den Wert des Schleimzusatzes bei der Ernährung junger Säuglinge. Von *Erich Klose* und *Heinrich Bratke.* Med. Klin. 1916. No. 39. S. 1018.

Die Verff. haben, um die Frage zu klären, warum jüngere Säuglinge Schleime besser vertragen als Mehlabkochungen, die gebräuchlichen Schleime (Hafer-, Gerste-Flocken und Grütze und Reis) analysiert in der üblichen 4 proz. Abkochung von ³/₄ Stunden Dauer, und diese Werte den bei der Analyse von Mehlsuppen gleichen Trockensubstanzgehalts gefundenen gegenübergestellt. Daraus geht hervor, daß eine Überlegenheit der Schleime an Eiweiß oder Unterlegenheit an Kohlehydraten zu gering ist, um praktisch in Betracht zu kommen. Die Verff. glauben deshalb, den Wert der Schleime in der besonderen durch den langen Kochprozeß hervorgerufenen Zustandsänderung der Stärke suchen zu müssen. Durch ein mindestens ³/₄ stündiges Kochen wird die Stärke in ausgiebigstem Maße verkleistert und kann in diesem Zustande von den Verdauungsfermenten leichter angegriffen und aufgeschlossen werden. Zu einer Herauslösung möglichst vieler Nährstoffe aus dem Ausgangsmaterial dienst also das langdauernde Kochen nicht, denn die Verff. konnten feststellen, daß bereits nach 20 Min. bei Haferflocken der größte Teil der Nährstoffe in die Abkochung übergegangen war. Es wäre deshalb zu erwägen, ob man nicht denselben Effekt mit mindestens ³/₄ Stunde gekochten, geringprozentigen Mehlabkochungen erreichen kann, denn die Schleime sind unökonomisch, weil ein sehr beträchtlicher Teil von Nährwerten als Siebrückstand für die menschliche Ernährung verloren geht.

Benfey.

Zur operativen Behandlung der Schultergelenksdistorsion im Säuglingsalter. Von *P. F. Scheel.* Ztschr. f. orth. Chir. Bd. 35. H. 4.

Nach den Beobachtungen *Langes* beruhen 76,5 pCt. von den sogen. Entbindungslähmungen des Armes nicht auf einer Lähmung des Nerven, sondern auf einer Zerrung des Schultergelenks. In frischen Fällen ist im wesentlichen nur der Neigung zur Schrumpfung entgegenzuarbeiten, durch die Behandlung im Gipsbett in Abduktion und Außenrotation des Schultergelenks. Ist erst die Schrumpfung der Kapsel eingetreten, so wird in schonender Weise das Redressement in Narkose ausgeführt, das aber nach dem zweiten Lebensjahr nicht mehr ausreicht. Die Osteotomie und die stumpfe Dehnung mit Durchschneidung des Musculus pectoralis major sind gute Methoden, führen aber in manchen Fällen auch nicht zum Ziele. An dieselbe wurde bei einem 17 Jahre alten Patienten mit maximaler Innenrotation und Abduktion von 40° die offene Durchschneidung des kurzen Bicepskopfes und Durchschneidung des M. coracobrachialis angeschlossen und dadurch eine mühelose völlige Abduktion und nur 15 pCt. beschränkte Außenrotation erreicht. Irgendwelche Nachteile ernsterer Natur wurden nicht beobachtet, und das Endresultat empfiehlt die Methode.

Mosenthal-Berlin.



IV. Milchkunde.

Anormale Zusammensetzung der Frauenmilch. Von *P. Plantenga* und *J. Filippo.* Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. 14. S. 166.

Die Verff. weisen darauf hin, daß bei einer Anzahl von Kindern während der Menstruation der stillenden Mutter mehr oder weniger starke Störungen auftreten. Für diese Störungen glauben die Verff. mit großer Wahrscheinlichkeit Veränderungen in der *Zusammensetzung* der Frauenmilch verantwortlich machen zu können. Und zwar sollen es Veränderungen im Verhältnis des Milchzuckergehaltes zum Chlorgehalt sein, indem die Chlorziffer ansteigt bei gleichzeitiger Abnahme des Milchzuckergehaltes. Diese Veränderungen der Milch würden in vieler Hinsicht an die cholostrale Beschaffenheit der Milch erinnern. Zu erklären sollen diese Veränderungen aus einer verringerten Funktion des Epithels der Brustdrüsen sein, d. h. einem Unvermögen der Zellen, aus der sie umspülenden Lymphe eine Flüssigkeit abzuscheiden, die in der Zusammensetzung den Milchmolken gleichkommt.

Erich Klose.

Über Proteinkörpertherapie und über parenterale Zufuhr von Milch. Von *R. Schmidt.* Med. Klin. 1916. H. 12. S. 171—177.

Gekochte Milch, in Dosen von 5 ccm intraglutaeal injiziert, erzeugt mit großer Regelmäßigkeit künstliches Fieber. Die Intensität der so erzeugten Hyperthermie scheint bis zu einem gewissen Grade abhängig zu sein von der Art des jeweiligen Krankheitsprozesses, indem beispielsweise gewisse Blutkrankheiten wie perniziöse Anämie und Leukämie nach den bisherigen Beobachtungen maximal ansprechen, während Karzinome, besonders Magenkarzinome, im allgemeinen ein refraktäres Verhalten zeigen. Der Anwendungsbereich von Milch als Heilmittel dürfte sich decken mit dem Indikationsbereich der Proteinkörpertherapie überhaupt; in das Indikationsgebiet fallen demnach: Hämophilie, Anämie, progressive Paralyse, Neoplasmen, chronische Arthritis, Infektionsprozesse. Nach den Erfahrungen des Autors bewährte sich die parenterale Milchzufuhr als Stypticum bei inneren Blutungen. *Ernst Mayerhofer.*

V. Akute Infektionen.

Die amtsärztliche Bekämpfung übertragbarer Krankheiten. Von *Henkel*-München. Münch. med. Woch. 1916. No. 15, 16, 18 u. 27.

VII. Belehrungen über Typhus. VIII. Belehrungen über Ruhr. XIV. Amtsärztliche Schulmaßregeln bei übertragbaren Krankheiten.

Erich Klose.

Über die Behandlung verschiedener Krankheiten mittels Autovakzins. Von Dr. *J. Hekman.* Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1916. I. Hälfte. S. 2161.

Verf. hatte gute Erfolge bei Staphylo- und Streptokokkeninfektionen. Die Resultate bei Bakteriämie waren ermutigend; bei Koli-pyelo-cystitis wurde kaum Verbesserung erreicht. *Schippers.*

Immunität und Komplementablenkung bei Vakzine. Von Dr. *R. P. van de Kasteele.* Inaug.-Diss. 1916. Leiden.

Experimente über vakzinale Allergie. Von Dr. *R. P. van de Kasteele* (Laboratorium f. experiment. Pathologie d. Universität Leiden). Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1916. I. Hälfte. S. 1330 u. 1925.

Verf. immunisierte Kaninchen mit einer glyzerinierten Vakzinelymphe



und konnte mittels Komplementablenkung im Blutserum aller vorbehandelten Tiere Vakzineantikörper nachweisen. Diese Reaktion war spezifisch, trat relativ bald nach der Vorbehandlung auf und verschwand auch schnell. Diese komplementablenkenden Körper konnten von allen untersuchten Organen nur in der Haut nachgewiesen werden. Die injizierte Vakzine konnte im Serum nachgewiesen werden, und zwar nach intraperitonealer Impfung nach 18 bis zu 42½ Stunden, nach intravenöser Impfung nach ½ bis zu 44 Stunden; nach kutaner Impfung nach 15 Stunden bis 15 Tagen. Es ergab sich also, daß das Antigen ziemlich schnell aus der Zirkulation verschwindet und unmittelbar nach der Haut geht, wo es ziemlich lange nachweisbar bleibt. In der Haut werden die komplementablenkenden Körper gemacht, wo sie am 3.—4. Tage nachweisbar sind, und am 6.—7. Tag erscheinen sie in der Zirkulation. Auf Grund seiner Untersuchungen meint Verf. sehr wahrscheinlich gemacht zu haben, daß die Immunität bei Vakzine eine histogene ist.

Bei Revakzination erschienen jedoch schon innerhalb 24 Stunden die komplementablenkenden Körper, während sie zuvor nicht mehr da waren, das Antigen zirkuliert auch hier während einiger Zeit, verschwindet jedoch schneller als am ersten Male und weil nach kutaner Anwendung die Vakzine ins Serum kommt, somit die Haut das Virus nicht zurückhält, muß man nach Verf. annehmen, daß auch andere Organe außer der Haut bei der Zerstörung beteiligt sind. Alles in allem ist also wahrscheinlich die Vakzine-Immunität histogene-allgemeine Immunität. *Schippers.*

Die viertägige Krankheit nach Revakzination. Von Dr. *P. W. C. Busch.* Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1916. I. Hälfte. S. 1529.

Ungefähr 14 Tage nach der Revakzination sehr starke Rückenschmerzen, ausstrahlend nach Brust oder Bauch, mit Nausea, kein Fieber. Die Schmerzen, anfänglich leidlich zu ertragen, wachsen schnell in Intensität und verschwinden plötzlich nach dem vierten Tage. Zumal Frauen werden getroffen. Diese Komplikation ist in ihrem Wesen noch völlig unbekannt. In Amsterdam wurde sie früher nie beobachtet, und die in- und ausländische Literatur schweigt darüber. *Schippers.*

Revakzinationsneuralgien. Von Dr. *G. A. M. van Wayenburg.* Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1916. I. Hälfte. S. 1528.

Während der Massenrevakzinationen in Amsterdam sah Verf. mehrere Personen, welche am 14. Tage erhebliche Schmerzen im Magen, Darm oder ganzen Bauch bekamen; oder alle Erscheinungen eines Herpes zoster, jedoch ohne Eruption, darboten. Zu gleicher Zeit bestanden Schlaflosigkeit, Unruhe, leichte Delirien. Nach einer Dauer von 5—6 Tagen verschwanden diese Symptome plötzlich. *Schippers.*

Zur Kenntnis der Wirkung der Vakzine. Von *Fr. Luithlen.* Wien. klin. Woch. 1916. H. 29. S. 253—254.

Bei Anwendung der Gonokokkenvakzine dürften drei Komponenten unterschieden werden. Diese Vakzine wirkt als *artfremdes Eiweiß*, als ein die *Körpertemperatur erhöhendes Mittel*, als *spezifischer*, aus Gonokokken bestehender Impfstoff. *Ernst Mayerhofer.*



Professor Dr. Eduard Hagenbach-Burckhardt †.

Am 17. Oktober starb im siebenundsiebzigsten Lebensjahre nach einem Krankenlager von wenigen Tagen Professor *Eduard Hagenbach-Burckhardt* in Basel, ein langjähriger und hervorragender Mitarbeiter dieser Zeitschrift, einer der letzen Mitbegründer der modernen Pädiatrie. Er hatte sich 1912 von seiner Dozenten- und Spitaltätigkeit zurückgezogen, förderte aber noch in voller Rüstigkeit soziale Werke und übte ärztliche Praxis, bis der Tod Hand an seine starke, ungebeugte Gestalt legte.

Eduard Hagenbach wurde am 5. Mai 1840 als Sprosse einer alten Gelehrtenfamilie und als Sohn eines Arztes in Basel geboren. Er studierte in seiner Vaterstadt, sodann in Bern und Göttingen, Medizin und erwarb sich 1864 den Doktorhut. Als Assistent *Liebermeisters* erhielt er am Baseler Bürgerspital eine treffliche Schulung und beteiligte sich an der von seinem Lehrer eingeführten Kaltwasserbehandlung des Typhus, die anläßlich der Mitte der 60er Jahre Basel durchseuchenden Epidemie in großem Umfang erprobt wurde. Schon seine Arbeit hierüber zeugt von hoher wissenschaftlicher Begabung.

1868 wurde dem Achtundzwanzigjährigen nach dem Tode *Streckeisens* die Leitung des neuen Baseler Kinderspitals übergeben, das damals 6 Jahre im Betrieb stand und seinerzeit als vorbildlicher Bau vielfach beachtet und besucht wurde. 44 Jahre lang stand *Hagenbach* dieser Anstalt vor, die zugleich als Universitäts-Kinderklinik diente, und brachte sie zur Blüte und Entwicklung. Im Jahre 1868 erfolgte die Habilitierung für Kinderheilkunde; im Jahre 1872 ernannte ihn die Universität zum Extraordinarius, 1888 zum Ordinarius.

Ausgerüstet mit scharfem Verstand, Beobachtungsgabe und Begeisterung für sein Fach, widmete sich *H.* von jung an der Erforschung der Kinderkrankheiten, die damals noch in ihren Anfängen stand und wohl in Frankreich und Österreich, aber in Deutschland und in der Schweiz noch wenig Pflege gefunden hatte. Eine lange Reihe tüchtiger Arbeiten sind die Frucht, welche die Kinderheilkunde nach mancher Richtung förderten. Dem damaligen Stand der Pädiatrie und dem überwiegend praktischen Arbeitsfelde *Hagenbachs* entsprechend (er bewältigte neben seiner Spitaltätigkeit noch eine große Privat- und Konsiliarpraxis) liegen die Arbeiten meist auf klinischem Gebiete.

Eine Reihe von Abhandlungen beschäftigt sich mit therapeutischen Fragen: Fieberbehandlung mit Natrium salicylicum 1877; mehrere Abhandlungen über Rachitis; Sauerstoffinhalationen 1901. Mehrfache Beiträge betreffen die Diphtherie, Intubation und Tracheotomie. Mit großem Interesse wurden epidemiologische Fragen verfolgt: Epidemiologisches aus Basel 1875; eine Epidemie von Icterus catarrhalis 1875; Spitalinfektionen 1885; die Barlowsche Krankheit in der Schweiz 1902; die Heine-Medinsche Krankheit in der Schweiz 1910, usw. Die *Hagenbach*sche Hypothese, daß die Rachitis eine chronische Infektionskrankheit sei, steht heute noch zur Diskussion.

Wenn auch ein spezifisches Virus unwahrscheinlich ist, so bilden doch ohne Zweifel zahlreiche Infekte und toxische Produkte eine hervorragende Hilfsursache. Eine sehr wertvolle Arbeit betrifft die Muskulatur der Rachitischen, wobei eine besondere rachitische Myopathie angenommen wird, die sich später (*Bing*) auch anatomisch bestätigt hat. Schon früh (1890) wies *H.* auf die Neigung des kindlichen Pleuraempyems zu Metastasenbildung hin.

Viele der genannten und andere Abhandlungen sind im Jahrbuch für Kinderheilkunde niedergelegt.

Den Studierenden war *Hagenbach* ein anregender und beliebter Lehrer. Wenn auch nicht gewandt in der freien Rede, verstand er es doch, durch die Beherrschung des Stoffes und durch die Kraft seiner Persönlichkeit den Unterricht zu beleben und seine Schüler zum Denken und Beobachten anzuspornen. Seinen Assistenten das Beste zu geben und sie zu fördern war er stets bemüht. Sie empfingen von ihm eine ausgezeichnete Wegleitung, denn *H.* war nicht nur ein hervorragender Arzt, sondern eine Natur von tiefem Gemüt und Mitempfinden für seine kleinen Patienten, von starkem Temperament, ein Menschenfreund und Menschenkenner, mit kritischem Urteil, Energie und starkem Pflichtgefühl begabt. Wer die Freude und das Glück gehabt hat, wie der Schreiber dieser Zeilen, bei *H.* Assistent zu sein, hat für sein ganzes Leben eine wertvolle Mitgift empfangen. Einen Beweis der Dankbarkeit und der empfangenen Anregungen bot die Festschrift, welche *H.* von seinen früheren Assistenten bei Anlaß seines 25 jährigen Professorenjubiläums (1897) überreicht wurde.

Hagenbach verfügte über eine ungewöhnlich klinische Begabung. Er besaß noch den „ärztlichen Blick", der ihn oft ohne lange Analyse, gleichsam intuitiv, zur richtigen Diagnose führte, obwohl er jederzeit die neu aufkommenden Untersuchungsmethoden in sein Rüstzeug aufnahm. Ich habe es z. B. mehrfach erlebt, daß *H.* die Diagnose auf Typhus stellte, wo andere Ärzte zweifelten oder mangelnde Agglutination dagegen sprach, und die Folge gab ihm Recht.

Nach alter Baseler Sitte widmete *H.* einen großen Teil seiner Zeit den öffentlichen Wohlfahrtseinrichtungen. Die mustergültigen Baseler Kinderkrippen können als eine Schöpfung von ihm bezeichnet werden. Im Sanitätskollegium der Stadt führte er eine gewichtige Stimme. Die Kinderheilstätte in Langenbruck sah ihn bis zu seinem Tode an ihrer Leitung.

H. hatte das Glück, eine edle und feinsinnige Gattin zu finden, welche ihm bis zum Tode als treue Gefährtin zur Seite stand und ihm mit 4 Kindern ein schönes Familienleben schenkte. Von seinen Freunden und Kollegen hochgeachtet, liebte er Geselligkeit in kleinem Kreise, wo sein Humor und treffender Witz zur Geltung kam.

Ein langes und arbeitsvolles Leben hat hier seinen Abschluß gefunden, reich an Erfolgen und Anerkennung. In dankbarer Erinnerung wird *Hagenbach-Burckhadt* fortleben in den Annalen der Wissenschaft und seiner Vaterstadt, bei seinen Freunden, Schülern und Patienten.

Feer.



IV.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin. [Chefarzt: Professor *Erich Müller*].)

Zur Epidemiologie und Klinik der Säuglingstuberkulose.

Von

Dr. ERNST SCHLOSS
Zehlendorf-Berlin (zur Zeit im Felde).

(Hierzu Taf. I—II.)

Am 8. VI. 1915 wurden eine Anzahl Kinder eines unserer Säuglingshäuser, soweit sie in gutem Zustande waren, der Kuhpockenimpfung unterzogen. Während bei allen anderen Kindern der Verlauf der Impfung durchaus normal war, zeigte das Kind einer Amme, Friedrich Wilhelm H., schon am 12. VI. eine Temperaturspitze und vom 15. VI. ab dauernde Temperaturerhöhung. Die Impfpusteln waren stark angegangen, zeigten aber in ihrem Verlauf keine Besonderheiten. Das Kind hatte früher auf Tuberkulin niemals reagiert, war aber, wie aus der Kurve und der Krankengeschichte (vergl. Anhang S. 102) hervorgeht, sehr anfällig. Neben wiederholten banalen Infektionen hatte es Pemphigus, Varizellen und *Masern* durchgemacht, daneben noch eine hartnäckige Bronchitis. Der jetzige Fieberzustand erweckte zunächst keine Aufmerksamkeit, zumal nichts Besonderes an dem Kinde zu finden war. Am 23. VI. setzte aber Erbrechen ein, das sich 1—2 mal am Tage trotz verringerter Nahrungszufuhr und Teediät wiederholte; das Kind verfiel zusehends. Nach weiterer Ernährungseinschränkung und Magenausspülung sistierte das Erbrechen. Das Fieber ging aber höher, und das Kind wurde immer elender. Eine Erklärung für diesen Zustand fand sich immer noch nicht. Am 2. VII. traten plötzlich schwere Krämpfe ein, die mit einem Schlage das unklare Bild erhellten. Die Lumbalpunktion ergab einen erhöhten Druck; das Punktat war klar, enthielt reichlich Lymphozyten und ließ ein Spinnwebgerinnsel ausfallen. Tuberkelbazillen fanden sich darin zwar nicht, auch Pirquet war negativ, trotzdem war die



Diagnose: *tuberkulöse Meningitis*, sehr wahrscheinlich, die auch durch die Sektion bestätigt wurde.

Dieser Fall rief lebhafte Beunruhigung hervor. Eine genaue Untersuchung der Mutter ergab nicht den geringsten Verdacht auf eine Tuberkulose. Die Mutter hatte in der Zeit, während sie in der Anstalt war, niemals gehustet. Eine andere Quelle der Infektion ließ sich nicht nachweisen. Das Pflegepersonal und sonst im Hause verkehrende Personen waren anscheinend alle unverdächtig; trotzdem konnte man das Gefühl nicht loswerden, daß eine Infektionsquelle im Hause vorhanden war. Wie begründet dieser Verdacht war, sollte sich bald zeigen.

Am 26. X. 1915 wurde das ganze Säuglingshaus in der bei uns üblichen Weise auf Tuberkulose geprüft, zweimaliger Pirquet innerhalb 8 Tagen und dann nach 2 Tagen die *Hamburger*sche Stichreaktion. Es ergaben sich da bei einer großen Anzahl von Kindern schwach positive und zweifelhafte Reaktionen. Dieses Resultat gab Veranlassung, eine genaue Durchuntersuchung sämtlicher Kinder vorzunehmen, die, da erst Schwierigkeiten in der Technik zu überwinden waren (vergl. später), erst am 11. XI. 1915 abgeschlossen war. Diese ersten Untersuchungen ergaben bei über 10 Kindern aller Wahrscheinlichkeit nach eine stattgehabte Infektion mit Tuberkulose[1]). Inzwischen war aber schon die Infektionsquelle entdeckt und unschädlich gemacht. Genaue Nachforschungen hatten jetzt endlich, was bisher verschwiegen worden war, ergeben, daß eine Pflegerin, die seit 7 Jahren, mit Unterbrechung von 1½ Jahren, in unserer Anstalt gearbeitet hatte, seit 10. IX. 1915 angeblich wegen eines leichten Bronchialkatarrhs in ärztlicher Behandlung stand, dabei aber ihren Dienst nach wie vor versah. Obwohl die Betreffende jedes Kranksein leugnete, wurde sie nach dem Krankenhaus überführt; dort wurde zweifellos schwere Lungentuberkulose mit positivem Tuberkelbazillenbefund festgestellt, die auch in einigen Monaten zum Tode führte. Über die Tatsache, daß diese Pflegerin die Ansteckungsquelle war, konnte nicht der geringste Zweifel entstehen, um so weniger, als die ganze Verbreitungsweise der Hausinfektion dafür sprach. Die Entdeckung dieser Hausendemie war natürlich für uns recht peinlich. Wir mußten nach den damaligen Kenntnissen, die zum Glück keine Bestätigung fanden, die Mehrzahl aller infizierten Kinder als verloren ansehen, und dabei wußten wir nicht einmal, wieviel über-

[1]) Die definitive Zahl der infizierten Kinder stellte sich bald auf 13 fest.



haupt infiziert waren. Wir hatten aber die Pflicht, den Verlauf der Erkrankung, soweit die damals sehr erheblichen Schwierigkeiten des ärztlichen Dienstes in unserer Anstalt es zuließen, genau zu verfolgen, um so aus diesem an und für sich so beklagenswerten Ereignis womöglich etwas für die Bekämpfung der Tuberkulose zu lernen.

Über das Ergebnis dieser speziellen Beobachtungen soll hier berichtet werden. Weiterhin sich ergebende Feststellungen und Betrachtungen allgemeineren Charakters sollen auch an der Hand anderweitiger Erfahrungen späterhin veröffentlicht werden.

Während der ganzen Beobachtungszeit war ich in der angenehmen Lage, bei allen Zweifelsfragen mich des Rates und der Unterstützung des auf dem Gebiet der Tuberkuloseforschung so erfahrenen Kollegen *Kleinschmidt* von der Kinderklinik der Charité zu erfreuen. Besonders die genaue Röntgenbeobachtung (vergl. unten) wäre ohne seine stete Hilfe nicht möglich gewesen.

I. Epidemiologischer Teil.

Um einen Überblick über die Ausbreitung der Infektion zu geben, seien zunächst kurz die örtlichen Verhältnisse skizziert. Der hier in Betracht kommende Säuglingspavillon beherbergt die Kinder in 2 Stockwerken. Im Erdgeschoß sind 3 Räume, von denen zwei (B und C) in direkter Verbindung stehen bei gemeinsamer Arbeit der dort beschäftigten Pflegerinnen, während der dritte Raum A relativ isoliert ist. Im Obergeschoß sind die Verhältnisse ähnlich wie unten, nur daß der dritte Raum fehlt. Wir haben es also mit drei relativ getrennten Abteilungen zu tun. Station A; B und C; D und E. Zur Zeit der Entdeckung der Infektion (Ende Oktober 1915) war Station A mit 12, B und C mit 9 und D und E mit 14 Säuglingen belegt (vergl. Tab. 1—3). Die erkrankte Pflegerin hatte im Jahre 1915 stets auf den unteren Stationen gearbeitet, und zwar bis 1. VI. auf B und C, dann bis 1. VIII. auf Station A; hatte dann im August auf A, B und C Nachtwache und arbeitete vom 1. IX. ab wieder auf B und C. Dementsprechend finden wir auch, wenn wir die in dem betreffenden Zeitpunkt (November 1915) im Säuglingshause untergebrachten Kinder ansehen, auf B und C von 9 Kindern 7 infiziert, auf A von 12 Kindern 4 Kinder, auf D und E von 14 Kindern 2. Die beiden auf B und C nicht infizierten Kinder (Albert B., Herta Sch.) sind Kinder von unseren Hausammen, die von den eigenen Müttern genährt und gepflegt



wurden. Von den auf D E infizierten Kranken war das eine Erika F., erst am 5. X. von B C heraufgelegt worden, rechnet also gewissermaßen noch zu der letzteren Station. Diese Zusammenstellung gibt auch über die Zeit der Infektion Aufschluß. Die Hauptinfektion kann erst im August, wahrscheinlich aber erst September und Oktober erfolgt sein, um den Zeitpunkt herum, an dem die Pflegerin in ärztliche Behandlung trat. Der Beginn der Ansteckungen muß allerdings bedeutend früher angesetzt werden. Das geht schon aus dem Fall des Ammenkindes Friedrich Wilhelm H. hervor, das ja schon Ende Juni 1915 an manifester Tuberkulose erkrankte. Dafür spricht auch die Tatsache, daß 2 Kinder (Charlotte B. und Kurt H.) schon Mitte Juni positiv reagierten. Bei diesen Kindern ist allerdings, obwohl die Tuberkulinreaktionen vorher stets negativ ausfielen, die Sicherheit der Infektion durch die Pflegerin nicht so unbedingt (vergl. unten).

Wir haben es in sämtlichen Fällen mit einer reinen *Inhalationstuberkulose* zu tun, die auch fast stets auf die Lungenorgane beschränkt blieb. Bei den 4 verstorbenen Kindern fand sich nur in 2 Fällen eine Beteiligung anderer Organe, und nur in einem Falle der Mesenterialdrüsen.

Wichtig für den Ansteckungsmodus ist zu wissen, daß die Pflegerin ein sehr frigideer Mensch war, der niemals die Kinder

Tabelle 1. *Belegung von Station A.*

No.	Name	Alter in Monaten im Sept. 15	Aufnahme in die Anstalt	Konstitution	Tuberkulinreaktion	Beobachtungszeit in der Anstalt in Monaten bis 31. XII. 16	Letzter Zustand
1	**Charlotte B.**	**13**	**19. I. 15**	**E. D.**	**Pos.**	**20**	**Gut**
2	**Kurt H.**	**15**	**16. III. 15**	**Sehr anfällig**	**Pos.**	**17**	**Gut**
3	Erna T.	7	22. III. 15	Gut	Neg.	8	Gut
4	Lucie P.	8	3. IV. 15	Gut	Neg.	11	Gut
5	Hans G.	7	3. IV. 15	Gut	Neg.	9	Gut
6	Erna Sch.	6	3. IV. 15	Gut	Neg.	11	Gut
7	**Margarete L.**	**8**	**8. IV. 15**	**E.D. + Neuropathie**	**Pos.**	**16**	**Gut**
8	Anna C.	16	6. VIII. 15	Rachitis, Anämie	Neg.	5	Gut
9	Grete K.	2	2. IX. 15	Leidlich gut	Neg.	6	Gut
10	**Albert M.**	**4**	**2. IX. 15**	**Sehr frühe Rachitis**	**Pos.**	**6**	**† an Krupp**
11	Werner K.	4	25. IX. 15	Schwächlich	Neg.	9	Gut
12	Erich K.	1	30. IX. 15	Leichte E. D.	Neg.	8	Gut



Tabelle 2. *Belegung von Station B C.*

No.	Name	Alter in Monaten im Sept. 15	Aufnahme in die Anstalt	Konstitution	Tuberkulinreaktion	Beobachtungszeit in der Anstalt in Monaten bis 31. XII. 16	Letzter Zustand
1	**Elisabet W.**	**20**	**6. VIII. 14**	**Schwere Debilität**	**Pos.**	**24**	—
2	**Kurt K.**	**7**	**3. IV. 15**	**Schwere Neuropathie**	**Pos.**	**15**	**† an Tbk.**
3	Albert B.	5	1. V. 15	Frühgeburt, E. D. (wird von der Mutter gestillt u. besorgt)	Neg.	7	Leidlich.
4	**Gerda B.**	**5**	**27. V. 15**	**Pastös asthmatisch**	**Pos.**	**11**	**Gut**
5	**Margot F.**	**5**	**27. V. 15**	**Gut**	**Pos.**	**15**	**Gut**
6	**Wilhelm E.**	**6**	**27. V. 15**	**Gut**	**Pos.**	**15**	**Gut**
7	**Friedr. Wilh. St.**	**3**	**25. VI. 15**	**Sehr minderwertig**	**Pos.**	5½	**† an Meningitis**
8	Herta Sch.	2	1. VIII. 15	E. D. (wird von der Mutter gestillt und besorgt)	Neg.	12	Gut
9	**Käthe J.**	**1**	**26. VIII. 15**	**Gut**	**Pos.**	**12**	**Gut**

Tabelle 3. *Belegung von Station D E.*

No.	Name	Alter in Monaten im Sept. 15	Aufnahme in die Anstalt	Konstitution	Tuberkulinreaktion	Beobachtungszeit in der Anstalt in Monaten bis 31. XII. 16	Letzter Zustand
1	Gertrud St.	9	8. II. 15	Lues	Neg.	22	Leidlich
2	**Erika F.**	**9**	**6. III. 15**	**Lues, E. D.**	**Pos.**	**13**	**† an Tbk.**
3	Hildegard G.	8	8. IV. 15	Lues	Neg.	20	Leidlich
4	Irma T.	6	25. V. 15	Schwächlich	Neg.	13	Gut
5	Else St.	6	27. V. 15	Schwächlich	Neg.	19	Gut
6	Gertrud Pf.	5	31. V. 15	Gut, leichte E. D.	Neg.	10	Gut
7	Kurt Joh. B.	5	31. V. 15	E. D., Neuropathie	Neg.	13	Gut
8	Kurt W.	5	31. V. 15	Frühgeburt, gut	Neg.	10	Gut
9	Joachim W.	3	24. VI. 15	Gut	Neg.	9	Gut
10	Gertrud D.	4	24. VI. 15	Schwächlich	Neg.	12	Gut
11	**Erich K.**	**5**	**24. VI. 15**	**Spasmophilie**	**Pos.**	**14**	**Gut**
12	Willi Schl.	13	9. VIII. 15	Lues	Neg.	16	Gut
13	Helene M.	—	16. X. 15	E. D.	Neg.	7	Leidlich
14	Otto M.	—	1. XI. 15	Gut	Neg.	3	Gut

küßte oder sonst mit ihnen spielte. Auf die genaueren Verhältnisse des Infektionsmodus wird bei der Einzelbesprechung des Infektionsverlaufes zurückzukommen sein.



Unsere Nachforschungen erstreckten sich natürlich nicht nur auf die Kinder, die noch auf der Station lagen, sondern auch auf alle die, welche in dem betreffenden Jahre 1915 auf dem betreffenden Säuglingspavillon verweilt hatten. Von den in Betracht kommenden 34 Kindern befand sich noch eine Anzahl in der Anstalt. Von diesen reagierten alle bei wiederholten Untersuchungen auf Pirquet und Stichreaktion negativ. Auch bei den Entlassenen war mindestens einmal, meistens wiederholt die *Pirquet*sche Reaktion angestellt worden; eine positive Reaktion war nur bei 5 Kindern verzeichnet. Davon waren 4 schon mit Tuberkulose eingeliefert, und das letzte Kind hatte längere Zeit mit seiner tuberkulösen Mutter zusammen gelegen, so daß es ebenfalls für die jetzige Endemie nicht in Betracht kam, zumal die Infektion schon fast ein Jahr zurücklag.

Seit dem frühesten Termin der allgemeinen Ausbreitung der Infektion, seit Anfang Juli 1915, waren noch 8 Kinder entlassen worden, davon 2 von B C und 1 von Station A. Die Kinder hatten hier zwar negativ regaiert, sind aber möglicherweise schon infiziert gewesen. Nach dem 1. XI. 1915 sind die Entlassungen so gut wie ganz inhibiert worden, bis über das Schicksal der Kinder Sicherheit gewonnen war. Erst später, nach Abschluß der Untersuchungen, wurden Entlassungen vorgenommen, soweit die Kinder unverdächtig waren.

Die 23 auf Tuberkulin negativ reagierenden Kinder des Säuglingspavillons wurden in regelmäßigen Zwischenräumen weiterhin darauf untersucht, ob nicht doch noch eine positive Tuberkulinreaktion festzustellen sei; eine solche trat bei keinem Kinde mehr ein.

Damit, daß diese Kinder keine Reaktion auf Tuberkulin zeigten, ist das Vorhandensein einer (latenten) Tuberkulose nicht unbedingt auszuschließen. Wir fanden aber auch sonst nicht das geringste Zeichen für eine tuberkulöse Erkrankung, wie Tuberkulide, Drüseneiterung und dergleichen. Da keines dieser Kinder gestorben ist, war jedoch eine nachträgliche sichere Entscheidung durch den Tierversuch nicht möglich.

Immerhin möchte ich aus später zu erörternden Gründen nicht annehmen, daß unter diesen Kindern noch solche mit latenter Tuberkuloseinfektion vorhanden waren. Wir sehen jedenfalls auch hier, daß von den wirklich der Infektion ausgesetzten Kindern, das sind die von der betr. Pflegerin in ihrer eigentlichen Hustenperiode gepflegten Kinder der Station B und C, auch alle nachweislich infiziert wurden.



Nachdem wir so den Infektionsmodus in großen Umrissen skizziert haben, wollen wir noch bei den infizierten Kindern im einzelnen, soweit wie möglich, den Zeitpunkt und den Modus der Infektion an der Hand der Tabelle 1—3, der Kurven und des ausführlichen Krankheitsberichtes zu umgrenzen suchen. Es handelt sich im ganzen um 14 Kinder, über die wir der Reihe nach berichten wollen.

Wann die Infektion bei Friedrich Wilhelm H. erfolgt ist, ist nicht ganz sicher. Tatsache ist, daß das Kind im 6. Lebensmonate (November 1914) sowohl auf wiederholte Pirquet-Impfung wie auf eine subkutane Injektion von 1 mg Alt-Tuberkulin nicht reagiert hat. Das Kind ist am 15. VI. erkrankt. Die Infektion kann danach spätestens auf Anfang Juni gesetzt werden. Daß die Vaccination hier für die allgemeine Ausbreitung bedeutungsvoll war, ist ohne Frage.

Bei dem Kinde Fr. Wilh. St. ist der Zeitpunkt der Infektion deutlich. Das Kind lag immer auf der Station B C, also ist die Infektion vom 1. VIII. ab, an welchem Tage die Pflegerin auf dieser Station Nachtwache bekam, anzusetzen. Da das Kind schon Ende September erkrankte, so ist die Infektion sicherlich schon imAugust, wahrscheinlich in der ersten Hälfte dieses Monats erfolgt.

Bei Wilh. E., Lisbet W., Gerda B., Kurt Ka., die immer auf B und C lagen, ist die Infektionszeit in gleicher Weise begrenzt Wir müssen sie vom 1. VIII. 1915 ab festsetzen, wobei aber auch hier entsprechend dem langsamen Erwachen der *Pirquet*schen Reaktion der August bis halbe September als die wahrscheinlichste Infektionszeit zu betrachten ist.

Bei Margot F., die erst Anfang September nach B und C kam, muß der Anfangstermin der Infektionsmöglichkeit auf dieses Datum gelegt werden, während der Endtermin kaum über den September hinausreichen wird.

Eine besondere Stelle nehmen Kurt H. und Charlotte B. ein. Bei ersterem war schon am 10. VII. 1915 Pirquet positiv, bei letzterer am 19. VII. 1915. Bei beiden war Ende April noch Pirquet und Stichreaktion, bei Kurt H. auch am 18. V. Pirquet noch negativ. Trotzdem ist es nicht ganz sicher, daß die Infektion erst in der darauf folgenden Zeit geschehen ist. Kurt H. kam Mitte März 1915 mit einem schweren Lungenprozeß (Pleuropneumonie) hier an. Das Exsudat war serofibrinös und anscheinend steril. Auch Charlotte B., die seit Januar 1915 in der Anstalt war, machte im April 1915 eine ähnliche



auf Tuberkulose verdächtige Pleuraerkrankung durch. Während aber Kurt H. mit dieser verdächtigen Krankheit eingeliefert wurde, war Charlotte B. schon 8 Monate in der Anstalt und hatte niemals eine positive Reaktion bis zu gesagtem Termin. Es ist natürlich sehr leicht möglich, daß es sich in beiden Fällen um eine sekundäre Infektion mit Tuberkulose gehandelt hat. Doch bleiben diese beiden Fälle etwas unsicher.

Bei dem Kinde Erika Fr. ist durch einen besonderen Zufall die Infektionszeit näher zu begrenzen. Das Kind war bis zum 5. X. auf Station B und C, wurde dann, da die *Wassermann*sche Reaktion positiv ausfiel und damit die Luesdiagnose gesichert war, nach der Luesabteilung, der Station E des Pavillons verlegt und damit aus dem infektiösen Milieu herausgenommen. Bei dem Kinde war am 11. XI. 1915 Pirquet positiv. Die Infektion muß also zwischen 1. VIII. und 5. X. 1915 stattgefunden haben.

Auch bei Albert M. ist der Infektionstermin etwas näher zu bestimmen. Das Kind wurde erst Anfang September 1915 eingeliefert und lag immer auf A. Am 9. XI. 1915 war der Pirquet deutlich, wenn auch schwach positiv, um von da ab immer stärker positiv zu werden. Das Kind ist also wahrscheinlich in der Zeit vom 2. IX. bis 1. X. infiziert.

Bei Käthe J., die gleichfalls erst spät (am 26. VIII. 1915) aufgenommen wurde, verhält es sich ähnlich.

Bei Margarete L. ist der Termin der Infektion nicht sicher zu begrenzen. Auch dieses Kind wurde am 10. VI. 1915 auf den Säuglingspavillon verlegt und lag stets auf Station A. Ob es schon während der Zeit, als die betr. Pflegerin noch allein auf A tätig war oder während der Nachtwachen oder erst bei einem Vertretungsnachmittag infiziert wurde, ist nicht festzustellen.

Bei Kind Erich K., das immer in D und E lag, ist die Infektion etwas rätselhaft. Man muß annehmen, daß das Kind während eines zufälligen Besuches der kranken Pflegerin auf der Station infiziert wurde. Die Infektion ist wohl erst in der letzten Zeit erfolgt oder so schwach gewesen, daß sich erst spät die Tuberkulinreaktion entwickelte.

Da wir bei den Kindern weder über den direkten Zeitpunkt der Infektion noch über die Menge des eingedrungenen Giftstoffes orientiert sind, so ist es natürlich nicht möglich, derartige Unterschiede in der Entwicklung der Tuberkulinempfindlichkeit eindeutig zu erklären. Erst recht sind wir nicht in der Lage, aus dem Auftreten der Tuberkulinreaktion nun umgekehrt einen sicheren Rückschluß auf den Zeitpunkt der Infektion zu machen.



II. Klinischer Teil.

Von den 14 wahrscheinlich durch die tuberkulöse Pflegerin infizierten Kindern sind 4 an Tuberkulose, eines an einer accidentellen Erkrankung (Croup) gestorben. Die übrigen haben zum Teil niemals irgend welche Erscheinungen dargeboten, zum Teil unklare Symptome, die wohl kaum von einem tuberkulösen Prozeß herrührten. Es ist nur selbstverständlich, daß uns das Schicksal der Kinder, die nicht erkrankt sind, viel mehr interessiert als das der direkt erkrankten. Von den letzteren werden wir nur das hervorheben, was aus dem Bilde der gewöhnlichen Säuglingstuberkulose herausfällt. Wir können uns um so eher versagen, genauer auf die Klinik dieser Erkrankung einzugehen, als noch jüngst von *H. Koch* eine ausführliche Bearbeitung dieses Gebietes erschienen ist[1]), die auch eine eingehende Literaturübersicht bringt.

1. *Die Inkubationszeit.*

Von den verschiedenen Stadien des tuberkulösen Prozesses interessiert uns am meisten das erste Stadium, das der Inkubationszeit. Wir rechnen dieses vom Augenblick der Infektion ab bis zum Auftreten *der ersten einwandfrei positiven Tuberkulinreaktion.* Wir werden uns dabei an die feinste Art der Reaktion, die intrakutane, vielleicht auch an die Stichreaktion halten[2]).

Wir hatten die seltene Gelegenheit, das Verhalten einer Reihe von Säuglingen nach der Tuberkulininfektion dauernd klinisch zu beobachten, und wenn auch diese Beobachtungen einmal durch die Unkenntnis des Infektionstermins und dann durch die Schwierigkeit der Kriegszeit nicht so genau waren, wie wir es wünschten, so läßt sich doch über manche Fragen einigermaßen Auskunft geben. Es ist schon durch *H. Koch* auf Grund des Beobachtungsmaterials der Wiener Kinderklinik darauf hingewiesen worden, daß während der Inkubationszeit keinerlei auffällige Erscheinungen seitens der Kinder zur Beobachtung kommen. Allerdings hat dieser Autor kürzlich auf die Möglichkeit eines *Initialfiebers* der Tuberkulose aufmerksam gemacht. Durch *Kleinschmidt* wurde bald darauf dieses Initialfieber nicht bestätigt, und dieser Autor hat auf die Notwendigkeit weiterer Beobachtungen zur Ent-

[1]) Ergebnisse für innere Medizin u. Kinderheilk. 1916. Bd. 14. S. 99 ff.

[2]) Es scheint mir dies zweckmäßiger zu sein, als die weniger empfindliche Kutanreaktion als Grenze der Inkubationszeit festzusetzen, wie es frühere Autoren tun.



scheidung dieser Frage hingewiesen. Unser Material gibt Gelegenheit, diese Frage aufs neue zu erörtern. Wie von vornherein gesagt werden soll, sind auch unsere Fälle nicht dazu angetan, die Annahme von *H. Koch* zu stützen.

Wir fanden zwar bei einigen Kindern in den in Betracht kommenden Wochen kurze Fieberperioden (vergl. die Kurven und Krankengeschichten), jedoch beruhten diese entweder auf nachweisbaren banalen Infektionen der oberen Luftwege[1]), oder sie heben sich so wenig von dem sonstigen Kurvenverlauf ab, daß es gezwungen wäre, hier ein Initialfieber anzunehmen. Bei einer Reihe der Kinder fehlt jedoch — und dieser negative Befund ist meines Erachtens für die ganze Frage entscheidend — jede Temperatursteigerung in der Infektionszeit.

Ich verweise besonders auf die Kurve der Kinder Margot F., Käthe J. und Albert M., die eindeutig gegen die Tatsache eines Initialfiebers sprechen.

Die sonstige Entwicklung der Kinder in der Inkubationszeit war in keiner Weise gestört; sowohl das Längen- als das Massenwachstum ging ungestört weiter; Schlaf, Appetit und Verdauung der Kinder sind in keiner Weise beeinflußt, kurz, es weist nicht das geringste auf die stattgefundene Infektion hin.

Das von *H. Koch* beschriebene Fieber in der 6.—7. Woche nach der Infektion, das er als Zeichen des Heraustretens der Erkrankung aus dem Stadium der Inkubation in das des Primäraffekts fansieht, läßt sich in unseren Fällen schwer feststellen, da der Inektionstermin nicht sicher bekannt ist. In einigen Fällen (z. B. Käte J., Margot F.) fehlt aber auch in der ganzen in Betracht kommenden Zeit jede Temperaturerhöhung, so daß auch dieses Fieber wohl nicht als obligate Erscheinung anzusprechen sein dürfte.

Das weitere Schicksal der infizierten Kinder.

Nicht nur während der Inkubationszeit, sondern auch in der darauffolgenden Zeit nach dem Erwachen der Tuberkulinreaktion war die Symptomatologie der Erkrankung eine solch geringe, daß wohl niemand bei Anblick der Kinder an das Bestehen einer schweren Infektion gedacht hätte. Die Kinder mit wirklich fortschreitender Erkrankung hatten schon vorher einen derart schlechten Zustand dargeboten, daß man auch hier ohne genaue Untersuchung keinen besonderen Verdacht auf Tuberkulose gehabt hätte.

[1]) So bei Wilhelm E. und Margarete L.



Ich betone dies deshalb, weil ich vermute, daß unsere Erfahrung nicht so ganz isoliert dasteht, wie man es aus dem Fehlen der Angaben in der Literatur annehmen sollte. Ich sehe ganz ab von den mit Absicht unterdrückten Beobachtungen ab; aber es ist sehr wohl möglich, besonders in Anstalten mit stark fluktuierendem Material, daß eine kleine derartige Endemie auftritt, ohne daß irgendwie Verdacht geschöpft wird.

Dadurch gewinnt einmal das Bild der Säuglingstuberkulose ein ganz anderes Aussehen (vergl. später); dann aber wird dadurch die Verantwortung der Säuglingsheime eine ungleich größere. Schon aus diesem Grunde erschien mir die Publikation unserer Erfahrungen geboten.

Von der Entwicklung eines *Habitus tuberculosus*, wie ihn *R. Pollak* beschreibt, war in keinem Fall die Rede. Die körperliche Entwicklung der Kinder unterschied sich in nichts von der der nichtinfizierten Kinder, was auch aus den genauen Messungen hervorging, die bei den Kindern vorgenommen wurden (die Zahlen werden gelegentlich anderweitig publiziert).

Unsere Erfahrungen stehen jedenfalls im Gegensatz zu allem bisherigen über den Verlauf der Tuberkulose im Säuglingsalter. Von den 14 in Betracht kommenden Kindern sind wie erwähnt nur 4 während der Säuglingszeit schwer an Tuberkulose erkrankt, und zwar sind diese 4 Kinder alle gewissermaßen durch ihre Konstitution für den schweren Verlauf der Erkrankung prädestiniert gewesen. Erika Fr., ein exsudatives, manifest luetisches Kind; Friedrich Wilh. H., ein exsudativer, pastöser, äußerst anfälliger Säugling; Friedrich Wilh. St., ein Brustkind von selten minderwertiger Konstitution; Kurt K., ein Neuropath schlimmster Art mit exsudativer Diathese. Dabei stellen die anderen Kinder durchaus kein gutes Material dar, sondern auch darunter sind, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, eine Anzahl minderwertiger Kinder, und doch ist bei ihnen keine stärkere Ausbreitung der Erkrankung erfolgt. Auf die Ursache dieses milden Verlaufes der bei uns beobachteten Endemie wird noch einzugehen sein.

Die Art der Erkrankung war bei Erika F. und Kurt K. die Ausbreitung in den Lungen mit sehr starken Heilungstendenzen. Bei Friedrich Wilh. St. und Friedrich Wilh. H. Ausbreitung in den Lungen mit Übergang in Miliartuberkulose bezw. tuberkulöse Meningitis. Bei den übrigen Kindern ist es wohl nur zu einer Ausbreitung in die Bronchialdrüsen gekommen, die sich in den meisten Fällen auch röntgenologisch nachweisen ließ. In einem Fall, wo das Kind an interkurrenter Erkrankung plötzlich einging, wurde dieser Nachweis durch die Autopsie erbracht (vergl. unten). Hier war auch der sog. Primäraffekt (*Hamburger*) vorhanden.



Es ist jedenfalls bemerkenswert, daß die Mehrzahl der Kinder den sehr schlechten Winter 1915/16 mit seinen vielen Schädigungsmöglichkeiten gut überstanden haben. An ernsteren Erkrankungen war nur eine Diphtherie-Endemie zu verzeichnen, der leider ein Kind zum Opfer fiel (Albert M.), während sich zwei andere als Bazillenträger erwiesen. Dagegen hatten wir eine recht schwere Grippe-Epidemie, die bei sämtlichen Kindern zu leichteren und schwereren Anginen und Bronchitiden führten. Im Verlauf dieser Epidemie traten zum ersten Male die für Bronchialdrüsentuberkulose charakteristischen Erscheinungen (bellender, heiserer Husten und exspiratorisches Keuchen) auf, die aber später wieder vollständig verschwanden. Symptome von *intumescierender Bronchialdrüsentuberkulose* (*Rach*) waren in keinem Falle dauernd vorhanden. Am Ende des Winters war bei keinem Kinde mehr Husten oder Keuchen zu finden.

Von sonstigen Zeichen tuberkulöser Erkrankung, wie sie von anderen Autoren angegeben wurden (vergl. auch die Zusammenfassung bei *H. Koch*), war in unseren Fällen nichts Sicheres nachzuweisen. Immer wieder glaubte man irgendwie neue Symptome auftreten zu sehen, die sich aber dann bei weiterer Beobachtung als trügerisch erwiesen. Von allen Zeichen der Bronchialdrüsentuberkulose hat sich uns kein einziges als zuverlässig erwiesen, selbst nicht der Husten und das exspiratorische Keuchen. Und erst recht trügerisch war die klinische Untersuchung der Lungen. Während des Winters 1915/16 traten bei fast allen Kindern derartige Lungenerscheinungen auf, daß wir sicher an schwere tuberkulöse Veränderungen glaubten; aber alles ging wieder spurlos zurück. Die Krankengeschichten und Kurven geben davon nur ein schwaches Abbild.

Die Prognose der Säuglingstuberkulose.

Aus unseren Mitteilungen ergibt sich jedenfalls, daß die Prognose der Säuglingstuberkulose nicht so schlecht ist, wie man sie selbst nach der schon recht erheblichen Rektifizierung unserer Ansichten auch jetzt noch angesehen hat.

Ich möchte im Gegenteil annehmen, daß eine nicht zu massive Infektion eines normal konstituierten Säuglinges bei günstigen äußeren Ernährungs- und Pflegebedingungen keineswegs eine schlechte Prognose rechtfertigt.

Wenn wir unser Material betrachten, so sehen wir, daß selbst konstitutionell ziemlich minderwertige Kinder *unter ungünstigen*

äußeren Bedingungen (Anstaltsmilieu, Winterzeit, häufige interkurrente Infektionen, mangelnde individuelle Pflege) die tuberkulöse Infektion gut überstehen, und daß es nur ganz schlechte Kinder sind, die der Infektion erliegen. Man wird einwenden, daß bei unseren Kindern die Infektion nur leicht war, daß also wohl nur wenige Keime von den Kindern aufgenommen wurden. Dies ist möglich, und man wird gerne zugestehen, daß eine phthisische Mutter, die mit ihrem Kinde in viel häufigerer und innigerer Berührung ist, eine bei weitem größere Gefahr für ihr Kind bedeutet, als eine Pflegerin, die nur gerade die notwendigsten Pflichten bei dem Kinde versieht. Aber wir haben doch aus dem Röntgenbild gesehen, daß bei fast allen Kindern eine Bronchialdrüsenerkrankung vorlag, und bei mindestens 4 Kindern ist eine weitere Ausbreitung in den Lungen aufgetreten. Das beweist, daß die hier besprochene Hausendemie durchaus keinen harmlosen Charakter gehabt hat.

Aber das ist ja gerade der Punkt, der mir besonders wichtig erscheint. Unser Urteil über die Säuglingstuberkulose ist auf die Fälle gegründet, bei denen die Erkrankung gleich in die Augen fiel oder bei denen durch die Anamnese (Kind einer phthisischen Mutter!) der Verdacht einer massiven Infektion vorlag. Die anderen Fälle werden schon zum Teil wegen der geschilderten Unsicherheit des Reaktionsausfalles nicht erkannt. Und wenn ich auf unsere früheren Erfahrungen über die *zufällig* entdeckten Pirquet-positiven Säuglinge zurückblicke, so entsprechen sie viel eher dem Bilde unseres Endemieverlaufes als dem sonst geschilderten.

Weiterhin möchte ich noch auf den Verlauf der Erkrankung bei den verstorbenen Kindern hinweisen. Obwohl es sich, wie gesagt, um sehr minderwertige Kinder handelte, war doch nicht, wie es sonst der Fall sein soll, ein unaufhaltsamer schneller Verlauf der Erkrankung zu verzeichnen. Im Gegenteil, wir finden bei drei Kindern einen relativ protrahierten Verlauf. Besonders auffallend war dies bei den Kindern, bei denen die Erkrankung auf die Lungen beschränkt blieb. Hier finden wir bei der Autopsie zur Erklärung den im Säuglingsalter seltenen Befund außerordentlich intensiver Reaktionsäußerungen seitens des befallenen Lungengewebes, so daß es in dem einen Falle direkt zur Bildung einer Lungencirrhose kam.

Alles dies beweist, daß der Säuglingsorganismus nicht so schutzlos der Tuberkuloseinfektion gegenübersteht, wie man auch heute noch annimmt, wo man den günstigen Ausgang noch immer



mehr als Ausnahme ansieht. Ich glaube bestimmt, daß bei genauerer Nachforschung sich dies weiter bestätigen wird[1]).

Da wir hier ein Experimentum naturae haben, wie es in ähnlicher Weise hoffentlich nicht wieder vorkommt, daß eine gewisse Anzahl verschiedener Individuen einer quantitativ und qualitativ nicht sehr ungleichen Infektion ausgesetzt waren, so läßt sich daraus trotz des relativ kleinen Materials ein ziemlich eindeutiges Bild über die *Abhängigkeit des Tuberkuloseverlaufes von den verschiedenen in Betracht kommenden Faktoren mit Ausschluß der Infektionsmomente* gewinnen.

Diese Faktoren sind: Angeborene und erworbene Konstitution, hereditäre Belastung, Alter, momentaner Zustand während und nach der Infektion besonders hinsichtlich anderweitiger Erkrankungen, die angewendete Therapie und schließlich die Ernährung vor, während und nach der Infektion.

Wenn wir das Schicksal unserer Kinder in seiner Abhängigkeit von diesen Faktoren betrachten, so sehen wir, daß der Einfluß der einzelnen Momente doch wesentlich von der gewöhnlichen Annahme abweicht. Infiziert wurden alle in nähere Berührung mit der Infektionsquelle gekommenen; bei allen tritt auch, wie es scheint, ein spezifisch tuberkulöser Prozeß auf.

Dagegen sind für die weitere Ausbreitung bestimmte Verhältnisse maßgebend. Die geringste Rolle spielt bei *unserem* Material im Gegensatz zu den sonstigen Erfahrungen (*R. Pollak*) offensichtlich das *Alter der Kinder*. Wir sehen, daß jüngere Kinder verschont bleiben, ältere ernster erkranken und sterben. Ebensowenig Einfluß hat anscheinend das Bestehen accidenteller Erkrankungen. Es zeigt sich, daß ernstere Erkrankungen der oberen Luftwege und schwere konsumierende Ernährungsstörungen keinerlei besondere Gefahren für die tuberkulösen Säuglinge mit sich bringen, daß sie auch gefährlichere Infektionen — mit Diphtheriebazillen — zum Teil glatt überstehen. — Andererseits sind die mit Tuberkulose infizierten Kinder auch in keiner Weise anfälliger für Infektionen als die anderen. — Der sonstige momentane Zustand der Ernährung und der Entwicklung ist anscheinend ohne größeren Belang.

[1]) Eine Bestätigung unserer Erfahrungen und Ansichten scheint die Arbeit von *E. Permintus:* „Prognostische Bedeutung der *Pirquet*schen Reaktion im ersten und zweiten Lebensjahr." Hospitalstitende. 1916. No. 29. (nach dem mir allein zugänglichen Referat in der Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1665), zu enthalten.



Dagegen ist der Einfluß angeborener Konstitutionsanomalien anscheinend ein recht großer. Wir sehen, daß die vier ad exitum gekommenen Kinder von besonders minderwertiger Konstitution waren. Dabei sind es wohl weniger spezielle Typen, wie die exsudative oder die hydropische oder die neuropathische Konstitution, sondern Mischformen hochgradiger Minderwertigkeit. Wir haben damit wieder eine Bestätigung der *Czernz*'schen Lehre.

Daß unter den Todesfällen auch das einzige kongenital luetische war, ist wohl weniger der Lues selbst zuzuschreiben als dem Umstand, daß die Lues so spät erkannt wurde und das Kind nebenbei noch weitere degenerative Züge, besonders exsudativ-neuropathische, aufwies.

Daß unter diesen konstitutionellen Momenten auch solche direkt *hereditärer* Natur sind, ist wohl nicht zweifelhaft, wenn auch mangels jeder Anamnese nicht festzustellen. Eine *spezifisch* hereditäre Belastung kommt aber wohl kaum in Betracht.

Die Frage nach dem *Einfluß der direkten Therapie* an dem günstigen Ausgang kann an unserem Material sehr leicht beantwortet werden, da keine eingeleitet wurde. Es ist sicher, daß sonst das Resultat unzweifelhaft der jeweils angewandten Behandlung zugeschrieben worden wäre. Insofern ist dies Schulbeispiel eines unbeeinflußten Krankheitsverlaufes ganz lehrreich.

Eine etwas ausführlichere Besprechung verlangt der letzte Punkt: *der Einfluß der Ernährung.*

Es ist schon durch frühere Untersuchungen festgestellt worden, daß die Art der Ernährung, ob natürlich oder künstlich, für den Verlauf der *Säuglings*tuberkulose scheinbar ohne besonderen Einfluß ist. Auch in unseren Fällen ist dieser Einfluß kaum zu beobachten. Allerdings waren die Kinder zum Teil über das erste Säuglingsalter hinaus, so daß eine Unterscheidung von reinen Brust- und Flaschenkindern nicht recht durchführbar ist. Immerhin ist es bemerkenswert, daß unter den 4 erkrankten und verstorbenen Kindern 2 Ammenkinder waren. Andererseits haben wir gesehen, daß 2 andere Ammenkinder, die allerdings von den eigenen Müttern versorgt waren, aber doch auf der am meisten gefährdeten Station lagen, nicht infiziert wurden. Ferner ist es eventuell berechtigt, die Tatsache, daß das jüngste Kind, Käthe J., das zweifellos in den ersten Lebenswochen infiziert wurde[1]) und ohne besondere Erkrankung durchkam, auf die natürliche Ernährung dieses Kindes

[1]) Das Kind kam im Alter von 9 Tagen in das tuberkulöse Milieu.



zurückzuführen. Der Hauptgrund, warum die allgemeine Statistik relativ ungünstig für die Brustkinder ausfällt, ist natürlich der, daß die Kinder an der Brust ihrer tuberkulösen Mutter, also dadurch einer intensiveren Infektion ausgesetzt waren als die Flaschenkinder.

Zur Entscheidung der Frage, welche Art der *künstlichen* Ernährung für die Ausbreitung oder Heilung der Tuberkulose besonders in Betracht kommt, sind unsere Beobachtungen nicht recht zu verwerten. Wir haben es mit Absicht vermieden, die Kinder einseitig zu ernähren. Die Kinder bekamen, soweit sie überhaupt feste Nahrung zu sich nahmen — was bei einzelnen leider selbst im zweiten Lebensjahre nur mit Mühe zu erzwingen war —, möglichst gemischte Kost mit reichlich Fett in Form von Sahne bezw. Lebertran. Unsere Hauptsorge war, die Kinder bei gutem Appetit zu erhalten, und so wurden häufig geringe Nahrungsänderungen vorgenommen, sobald man den Eindruck hatte, daß das Kind es verlangte. Bei aller Verschiedenheit der Ernährung (vergl. die Krankengeschichten) wurde doch darauf gehalten, daß die Kinder nicht überfüttert wurden *und nicht zu viel Flüssigkeit bekamen*. Die Eiweiß- und Salzzufuhr war fast stets gering, die Fettzufuhr, wie gesagt, relativ hoch. Im allgemeinen hatten wir jedenfalls den Eindruck, daß es wohl nur grobe Ernährungseinflüsse sind, die den Verlauf der Säuglingstuberkulose mitbestimmen.

Zur Therapie.

Die spezifische Therapie der Tuberkulose, die auch nach unseren Erfahrungen im Kindesalter überhaupt noch keine irgendwie ermutigenden Resultate aufzuweisen hat[1]), scheidet in der Behandlung der Säuglingstuberkulose zurzeit noch vollkommen aus. Außer einer zweckmäßigen Ernährung kommen nur noch die physikalischen Heilfaktoren, Luft und Licht, in Betracht. Aber gerade diese beiden Heilfaktoren, die uns in der Behandlung der Tuberkulose des späteren Kindesalters so ausgezeichnete Dienste leisteten, konnten nicht recht in Anwendung gebracht werden, da die Infektion im Herbst entdeckt wurde, und der Abschnitt der wichtigsten Erkrankungs- und Heilungsvorgänge in den, in dem betreffenden Jahre 1915/16 noch besonders ungünstigen Winter fiel. Die Kinder hatten ja einen relativ großen Luftraum für sich;

[1]) Vergl. *A. Czerny*, Erfahrungen über den Verlauf der Tuberkulose. Festschr. f. *Baginsky*. S. 242.



sie standen tagsüber auf der mehr oder weniger geöffneten Glasveranda und für genügende Ventilation war gesorgt. Auch die Pflege war bei diesen Kindern relativ gut. Trotzdem waren die Verhältnisse den Winter über, wie schon die häufigen Katarrhe der oberen Luftwege zeigten, keineswegs ideal.

Die Hauptsache war, daß die Kinder zum größten Teil in leidlichem Zustand über den Winter hinwegkamen. Im Sommer konnte ihnen dann schon eher ihr Recht werden. Sobald die Witterung es erlaubte, kamen die Kinder den ganzen Tag über ins Freie, und auch des Nachts standen sie stets auf der Veranda. Der Erfolg dieser sommerlichen Freiluftkur war auch ein sehr schöner. Sämtliche Kinder mit Ausnahme des moribunden Kurt K. blühten in kurzer Zeit förmlich auf; sie bekamen frische Farbe, guten Appetit, waren rege und machten besonders hinsichtlich ihrer statischen Funktionen schnelle Fortschritte. So konnten sie fast alle im Ausgang des Sommers 1916 in ausgezeichnetem Zustand entlassen werden.

Aus diesen Erfahrungen läßt sich der Schluß ableiten, daß auch die genannten äußeren Momente für den spezifischen Krankheitsprozeß des Säuglings weder in ungünstigem noch in günstigem Sinne entscheidend in Betracht kommen und daß ihre Wirkung mehr eine indirekte ist.

III. Experimenteller Teil.

Die Gelegenheit einer dauernden klinischen Beobachtung von tuberkuloseinfizierten Säuglingen ließ es wünschenswert erscheinen, auch experimentelle Studien besonders hinsichtlich der Beeinflußbarkeit des Erkrankungsverlaufs selbst, aber auch zur genaueren Erforschung der während desselben sich abspielenden biologischen Vorgänge anzustellen. Leider ließen die erschwerenden äußeren Umstände der Kriegszeit die Möglichkeit eingehender Untersuchungen nicht zu; dann aber verbot sich auch alle Polypragmasie im Interesse der mir am wichtigsten erscheinenden reinen klinischen Beobachtung von selbst. Wir beschränkten uns daher auf die Verfolgung der Tuberkulinreaktionen und auf die Bestimmung des Blutwassergehaltes.

Über das Ergebnis der Blutwasserbestimmungen wird Frl. Dr. *Schulz* in nachstehender Arbeit berichten; wir werden uns hier nur mit dem Verhalten der Tuberkulinreaktion zu befassen haben.

Die frühzeitige Entdeckung der Infektion und die daraus sich ergebende Beseitigung der Infektionsquelle ist ausschließlich der



Anwendung der Tuberkulinreaktion, in diesem speziellen Falle der *Pirquet*schen Reaktion zu verdanken. Es zeigte sich hier so recht der Wert der intermittierenden Reaktionsprüfung, wie sie auch bei uns seit Jahren geübt wird.

Allerdings fanden sich auch bei dieser Endemie gewisse Schwierigkeiten der Reaktionsbeurteilung, die wegen ihrer Wichtigkeit für die Praxis eingehender besprochen werden sollen. Der Ausfall der Reaktion war in der ersten Zeit recht unsicher. Nur bei wenigen Kindern war eine eindeutig negative oder positive Reaktion vorhanden. Bei einer ganzen Reihe von Fällen war die Beurteilung, ob negativ oder positiv, zunächst überhaupt unmöglich. Bei anderen Kindern war der Ausfall schwankend.

Diese Unsicherheit lag, wie sich bald zeigte, zu einem Teil an der Ausführung der Reaktion, die aber doch nicht solche Bedeutung gehabt hätte, wenn nicht die Reaktion erst im Erwachen gewesen wäre. Es war bei diesen Kindern eine besondere starke Bohrung notwendig, um eine sichere Reaktion zu erhalten; mit manchen Pirquetbohrern war überhaupt keine Reaktion zu erhalten; erst als wir nur scharfe Meißel anwendeten, wurden die Reaktionen gleichmäßiger.

Mit manchen der käuflichen Instrumente ist überhaupt nicht zu arbeiten, und es unterliegt für mich nach neuerlichen Erfahrungen keinem Zweifel, daß sehr viele negative Reaktionen, besonders draußen in der Praxis, und so manche Fehldiagnose einer fehlerhaften Technik zuzuschreiben ist. Die ersten Reaktionsprüfungen von Ende Oktober bis 9. November scheiden so aus der näheren Betrachtung aus.

Wenn man nach diesen Vorbemerkungen die Pirquet-Tabelle No. 4 betrachtet, so zeigten sich bei der Hälfte der Kinder noch bei den ersten definitiven Impfungen so schwache Reaktionen, daß sie nach der wohl allgemein angenommenen *Pirquet*schen Forderung unzweifelhaft als negativ bezeichnet worden wären. Von den 21 geprüften Kindern ist bei sechs Kindern der Durchmesser des Reaktionshofes unter 5 mm und bei zweien gerade 5 mm. Wenn ich trotzdem diese Reaktionen als positiv angenommen habe, eine Annahme, die späterhin ja ihre vollste Bestätigung erhielt, so aus dem Grunde, weil ich diese schematische Aufstellung von Grenzwerten für nicht glücklich halte. Hier wie bei allen derartigen Fragen läßt sich die Entscheidung nicht durch ein bestimmtes, noch so allgemein angenommenes Votum treffen, sondern hier entscheidet stets wieder die allgemeine klinische Erfahrung und die genaue Beobachtung des einzelnen Falles. Von den verschiedensten Autoren ist schon darauf hingewiesen worden, daß die Beschaffenheit der Haut für den Ausfall der Reaktion von großer Bedeutung ist. Wir finden bei anämischer trockener Haut viel schwächere



Reaktionen als bei frischer gut durchbluteter Haut und die stärksten Reaktionen bei exsudativer Diathese. Insofern wird man die Reaktionen bei der ersteren Gruppe von Kindern ganz anders einschätzen wie bei der zweiten, bei ersteren noch Reaktionen als positiv oder verdächtig ansehen, die bei letzteren unverdächtig sind.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß bei gewöhnlicher Beurteilung der Reaktion und bei der üblichen Technik der Pirquetisierung die Endemie um geraume Zeit später erkannt und so die Ausbreitungsmöglichkeit noch größer gewesen wäre als sie es schon so war.

Bei der üblichen Beurteilung wäre z. B. bei Kind Erika Fr. die *Pirquet*sche Reaktion überhaupt niemals als positiv angesprochen worden, und man hätte also dieses Kind wieder als Beweis für die mangelhafte Präzision der Reaktion anführen können. Da aber bei dem Kinde eine zwar kleine, aber gut ausgebildete Papel vorhanden war, die sich ganz deutlich gegenüber der Kontrollstelle abhob, so stand ich nicht an, die Reaktion als positiv zu bezeichnen.

Von den uns anfänglich als verdächtig oder positiv erscheinenden Reaktionen waren es nur 4, bei denen der Durchmesser des Papel ganz gering war (3 bzw. 0; 3 bzw. 0; 2 bzw. 2; 2 bzw. 0), die sich bei weiterer Prüfung als negativ herausstellten.

Es unterliegt für mich nach gewissen Erfahrungen keinem Zweifel, daß manche Unstimmigkeiten in der generellen und individuellen Beurteilung der *Pirquet*schen Reaktion und damit der Tuberkulosediagnostik, besonders in der Praxis draußen, auf einer mangelhaften Bekanntschaft mit der Technik und der Erscheinungsweise der Reaktion beruhen. Man umgeht sie nur, wenn man, wie es ja in der Klinik allgemein geschieht, sich nicht mit der kutanen oder perkutanen Reaktion zufrieden gibt, sondern noch die intrakutane oder subkutane anwendet. Dies ist aber nicht nur für die Klinik zweckmäßig, sondern auch für die Praxis. Man täte m. E. gut, dem Praktiker entweder die volle Reaktionsprüfung an die Hand zu geben oder ihn besser auf die Unzulänglichkeit der einfachen *Pirquet*schen Reaktion hinzuweisen, da sonst oft mehr Schaden angerichtet wird als Nutzen.

Diese Unsicherheit, die besonders im Anfang durch den Ausfall der *Pirquet*schen Reaktionen bestand, wurde auch bei uns durch den Ausfall der intrakutanen (*Mantoux*schen) Reaktion behoben; diese erwies sich bei weitem als die feinere und zuverlässigere Reaktion. Mit dieser Methode wurden sofort die unsicheren Reaktionen geklärt; ein Teil als positiv, ein anderer als negativ befunden; dieses Urteil erwies sich auch für die Folge als richtiges.



Die intrakutane Reaktion wurde angestellt mit frisch hergestellten Lösungen von Alt-Tuberkulin in physiologischer Kochsalzlösung. Es wurde mit der Konzentration 1:1000,0 begonnen, dann immer mit der zehnfachen Konzentration weitergegangen, bis zur Verdünnung 1:10,0; es wurde stets 0,1 der Lösung eingespritzt. Der Ausfall der Reaktion wurde 48 Stunden nach der Injektion festgestellt, da erst dann die unspezifische traumatische Reaktion abgeklungen ist. Die Konzentration 1:10 wurde nur in der ersten Zeit angewendet, dann aber, weil die unspezifische Reaktion zu stark war, verlassen. Mit dieser stärkeren Konzentration konnten keine neuen Befunde mehr erhalten werden; im Gegenteil, auch sie brachten nur neue Unsicherheit. Eine Prüfung mit reinem Tuberkulin verbot sich dann von selbst. Die Reaktion wurde stets in der von *v. Pirquet* angegebenen Weise gemessen und registriert.

Bei 3 von 13 Kindern wurde zuerst durch die *intrakutane Reaktion* die Infektion sichergestellt; bei 2 Kindern bei einer Konzentration 1:1000,0; bei 1 Kinde erst bei einer Konzentration 1:100,0. Die ausführliche Wiedergabe der angestellten intrakutanen Reaktionen kann hier unterbleiben, da sie zu keinen weiteren Feststellungen führt. Dagegen soll auf den Ausfall der kutanen *Pirquet*schen Reaktion näher eingegangen werden, da sich hier manche interessante Tatsachen zeigten.

Tabelle IV. Entwicklung der Pirquet'schen Reaktion.

Name		22/XI	13/XII	11/I	7/II	6/III	6/IV	9/V	5/VI	3/VII		24/VIII
Albert M.	1	3 7	/	9 9	7 7	10 3	/	/		/		/
Käthe J.	2	3 4	4 4	4 4	3 3	0 3	3 0	10 10	13 13	9 9		3 8
Margot F.	3	3 3	/	10 8	16 19	19 22	17 16	18 15	18 20	18 18		7 7
Gerda B.	4	8 8	/	11 8	14 18	14 10	/	/		/		/
Irmgard H.	5	/	/	12 10		12 10	12 12	12 12		10 10		
Erich K.	6	3 3	3 3	3 4	6 8	3 5	7 3	8 8	8 8	10 10		7 7
Wilhelm E.	7	4 4	3 3	6 6	12 10	12 12	15 15	[1]	8[1] 8[1]	13 15		6 8
Kurt K.	8	0 0	/	4 4	4 3	3 0	9 9	12 12	7 7	6 6		/
Margarete L.	9	3 7	4 4	4 3	9 7	10 8	8 10	12 15	12 12	10 10		7 7
Erika F.	10	3 0	3 3	0 0	0 0	0 0	/	/		/		/
Charlotte B.	11	12 10	/	11 11	11 10	12 10	10 10	[1]	15 11	15 12		8 12
Kurt H.	12	12 10	/	10 12	9 8	12 10	12 10	[1]	10 10	14 12		10 10
Elisabeth W.	13	5 5	6 6	0 2	7 5	3 2	0 0	0 0	0 3	4 3		0 4

[1]) Reaktion wegen zu starker Bräunung der Haut durch Sonnenstrahlung nicht deutlich erkennbar.

Bei allen Kindern des Pavillons wurde in regelmäßigen Zwischenräumen die Reaktion geprüft, bei den positiv reagierenden sowohl wie bei den negativ reagierenden. Es schien uns ausreichend, jeden Monat einmal die Reaktion anzustellen, und es zeigte sich auch, daß dies für die Feststellung des Reaktionsverlaufs genügte. Es ergab sich dabei ein ganz prägnantes Bild, das wir im folgenden näher betrachten wollen (vergl. Tab. IV).

Wir haben neben den bei uns neu infizierten Kindern noch einen anderen Säugling (Irmgard H.) mit in die Tabelle und in die Krankengeschichten aufgenommen, der von draußen seine Infektion mitbrachte (Mutter Phthisika!) und uns gewissermaßen als Testobjekt diente. Dieser zeigte von Anfang an schön ausgebildete Kutanreaktionen, die auch wärend der ganzen Dauer der Beobachtung keine nennenswerte Veränderung zeigten. Die Reaktionen wurden immer doppelt angestellt; die entstandenen Papeln sowie die Rötung ist dabei sehr oft verschieden. Überhaupt darf — das kann nicht scharf genug betont werden — nur der ganze Verlauf der Reaktionskurve, nicht etwa der Unterschied zweier Prüfungen zu irgend welchen Folgerungen dienen.

Nur bei 2 Kindern, Charlotte B. und Kurt H., blieb die Reaktion von Anfang an ungefähr gleich. Bei Kurt H. sehen wir nur temporäre Schwankungen in der Stärke der Reaktion je nach dem Befinden. Während einer Ernährungsstörung wurde die Reaktion schwächer.

Das sind die Kinder, die am frühesten infiziert wurden.

Bei 8 Kindern, weitaus der Mehrzahl, war die Reaktion im Anfang recht schwach und nahm dann von Monat zu Monat zu, bis sie ihre, jeweils verschiedene definitive Stärke erreicht hatte. Bei dem einen elenden Luetiker, Erika F., war die Reaktion im Anfang außerordentlich schwach und blieb es auch noch während der fortschreitenden Erkrankung, um schon 4 Monate ante exitum zu erlöschen. Auffallend ist das Verhalten der *Pirquet*schen Reaktion bei Elisabeth W. Hier war die Reaktion auch von Anfang an schwach und ist dann zeitweise so gering gewesen, daß nur eine ganz geringe Schwellung der einen oder anderen Impfstelle noch die „Allergie" ahnen ließ. Die *Mautoux*sche Reaktion blieb dagegen stets deutlich positiv. Das Kind war dabei eher besser als früher. Im einzelnen bieten die Kinder gewisse Unterschiede der Reaktion dar. Wenn wir diese Verhältnisse näher betrachten, so ergibt sich wieder folgendes: Die stärkste Reaktion finden wir bei den blühenden, gut genährten Kindern, besonders den leicht exsudativen, also mit empfindlicher Haut; dagegen zeigen die blassen, mageren, trockenen Kinder die schwächere Reaktion.

Die Stärke der Reaktion ist bekanntlich auch abhängig von dem Zeitpunkt des vorausgegangenen spezifischen Reizes, sei es



der Infektion oder der Tuberkulinapplikation[1]). Infolgedessen sehen wir auch diese langsame Zunahme der Reaktion im Laufe der fortgesetzten Prüfungen und deu Abfall bei längerer Reaktionspause (*Hamburger*).

Wir sehen ja, daß auch bei unseren Kindern nach dem Einschieben eines größeren Zwischenraumes die *Pirquet*sche Reaktion viel schwächer wird.

Wenn wir noch eine längere Zeit gewartet hätten, wäre sicherlich bei einer Reihe von Kindern die Reaktion ganz schwach geworden oder ganz eingeschlafen, um erst nach wiederholter Prüfung wieder aufzuwachen. Darüber besteht nach dem Ergebnis anderweitiger Untersuchungen kein Zweifel. Aus äußeren Gründen konnten wir bisher bei diesen Kindern nicht noch einmal die Reaktion prüfen; es wird späterhin vielleicht möglich sein, sowohl über das weitere Schicksal wie auch über die Reaktion dieser Kinder Genaueres in Erfahrung zu bringen und mitzuteilen.

Damit, daß die Kutanreaktion einschläft, ist noch nicht gesagt, daß auch die feinere Intrakutan- oder Subkutanreaktion verschwindet. Wir sahen bei allen Kindern, deren Kutanreaktion erloschen war, stets selbst bei der Verdünnung 1:10 000 noch eine positive Intrakutanreaktion. Ein Erlöschen einer einmal positiv gewesenen Intrakutan- oder Subkutanreaktion ist beim Menschen anscheinend noch nicht beobachtet.

Beim Meerschweinchen hat allerdings *Selter* nach ganz schwachen Impfungen oder Inhalationen mit vereinzelten Bazillen ein Verschwinden der positiven Kutanreaktion beobachtet, obwohl eine sichere Organerkrankung vorlag[2]) und noch infektionstüchtige Bazillen im Körper vorhanden waren.

Inwieweit aber diese Ergebnisse des Tierversuchs sich auf den Menschen und besonders auf den menschlichen Säugling übertragen lassen, steht dahin.

Auf diese und andere einschlägige Fragen mehr theoretischer Natur soll noch an anderer Stelle eingegangen werden.

Wenn wir zum Schluß auf Grund unserer Erfahrungen ein Urteil über den prognostischen Wert des Ausfalls der Tuberkulinprobe abgeben sollen, so wäre folgendes zu sagen:

---

[1]) Vergl. hierzu besonders *F. Hamburger*: Die Tuberkulose im Kindesalter, mit dessen Erfahrungen und Anschauungen die nachstehenden Äußerungen sich meist decken.

[2]) Vergl. Dtsche. med. Wochenschr. 1916. S. 953.

Pi. = *Pirquet*sche Kutanreaktion; H. = *Hamburger*sche Stichreaktion; M. = *Mantoux*sche Intrakutanreaktion.



Zu dem Stand und der Schwere der Erkrankung hat die *Pirquet*sche Reaktion offenbar nur insofern Beziehung, als sie im Beginn der Infektion nicht vorhanden ist und dann langsam auftritt; der weitere Verlauf der *Pirquet*schen Reaktion hängt dann nicht mehr direkt mit der Erkrankung zusammen. Wir finden die Zunahme der Reaktion bei heilenden wie auch bei progredienten Fällen.

Die Reaktion kann erlöschen im Endstadium der Erkrankung, aber auch bei der Heilung und schließlich auch bei Marasmus der Kinder vor dem Ende. Aber auch in den letzten Tagen kann bekanntlich die *Pirquet*sche Reaktion noch positiv sein, wie bei Fr. Wilh. St.

Danach wäre also der prognostische Wert der einzelnen Pirquetschen Reaktion nur gering. Ein schwacher Pirquet scheidet nicht die aktive von der latenten Tuberkulose. Eine starke Reaktion ist weder für eine gute noch schlechte Prognose direkt zu verwerten.

Nur fortgesetzte Beobachtungen des Reaktionsverlaufes geben, aber stets in Berücksichtigung des allgemeinen Zustandes und der Epidemiologie, einen Anhalt in prognostischer Hinsicht. Die Zunahme einer ursprünglich ganz schwachen Reaktion spricht für eine kurz zurückliegende Ansteckung, das Verharren auf derselben Stärke für einen früheren Termin der Infektion. Der Rückgang bei gutem Zustand spricht für die Heilung, bei schlechtem Zustand für Fortschreiten der Erkrankung.

Anhang.

Auszug aus den Krankengeschichten.

Vorbemerkungen. Die Krankengeschichten sind zum Teil etwas korrigiert wiedergegeben. Es wäre vielleicht aus didaktischen Gründen von Interesse gewesen, die Widersprüche besonders im Lungenbefund bei den wiederholten Untersuchungen mitzuteilen; doch wurde aus naheliegenden Gründen davon Abstand genommen und meist nur der definitiv richtige Befund dargestellt.

Die *Röntgenaufnahmen* sind, da uns kein eigener Apparat zur Verfügung steht, sämtlich in der Kinderklinik der Kgl. Charité gemacht worden. Ich bin Herrn Geheimrat *Czerny* für die Erlaubnis hierzu und Herrn Kollegen *Kleinschmidt* für die Liebenswürdigkeit, mit der er seine Zeit und seine große Erfahrung in der Beurteilung der Aufnahmen mir immer wieder zur Verfügung



stellte, zu großem Dank verpflichtet. Da die Röntgenbilder keine Besonderheiten gegenüber den sonst veröffentlichten darboten, so wurde von der Reproduktion abgesehen.

Die *Sektionen* wurden von mir selbst als behandelndem Arzt vorgenommen, wie es in unserer Anstalt üblich ist. Für die grobe Befundaufnahme bei den gewöhnlichen Fällen reichte das ja auch aus. Für die wichtigen Fälle hatte Herr Professor *Benda* vom Krankenhaus Moabit seine Hilfe zugesagt und war auch so gütig, in einem Falle die genauen Lungenuntersuchungen vorzunehmen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

No. 1. Friedrich Wilhelm H., geb. 6. V. 14. Aufgenommen 16. V. 14. Kind einer Hausamme, anscheinend normales Neugeborenes ohne jeden pathologischen Befund. Kind ist dauernd an der Brust und gedeiht dabei zunächst gut, macht aber schnell hintereinander mehrere Infekte durch; im Nov. 14 wiederholte Pi. und H. negativ. 25. II. 15: Ausgebreitetes Masernexanthem. Alle Infektionen werden relativ leicht überstanden. 5. V. 15: Kind ist für ein Ammenkind nicht gut entwickelt. Haut ist blaß. Muskulatur und Fettgewebe schlaff. Hinterkopf stark abgeplattet. Zähne: 4 oben, 4 unten. Thorax leicht rachitisch. Abdomen etwas aufgetrieben. Kind beginnt zu stehen. 8. VI. 15: Vaccination. 15. VI. 15: Vaccination pos. Kind ist seit der Vaccination krank, fiebert ständig um 38° herum. 25. VI. 15: Kind bricht seit gestern häufg. Stuhl in Ordnung. Vorsichtige Ernährung. 28. VI. 15: Lumbalpunktion 520 mm Druck, reichlich Lymphozyten. Spinngewebsgerinnsel. Keine Tuberkelbazillen. 2. VII. 15: Erbrechen gebessert, heute plötzlich Krämpfe. Luminal-Natrium 0,1. 3. VII. 15: Deutlicher meningitischer Zustand. Kind ist elend, somnolent; Pupillen reagieren träge. Ptosis links. Puls irregulär in der Schlaghöhe. Seufzen, Gähnen, leichte Nackensteifigkeit. 8. VII. 15: Exitus im Koma.

Aus dem Obduktionsbefund. Gehirn: Sehr starker Hydrocephalus internus; Basilarmeningitis tuberkulosa. Lunge r.: Miliartuberkulose der Pleura, übergehend auf Epicard; r. Oberlappen: Käsige Bronchopneumonie. Mehrere erbsen- bis walnußgroße käsige Hilusdrüsen; links vereinzelte Tuberkel. Milz: Tuberkulöse Perisplenitis. Darmtuberkulose beim Beginn des Colon transversum. Miliartuberkulose der Leber. Geringe Tuberkulose der Nierenkapsel.

No. 2. Friedrich Wilhelm St., geb. 15. VI. 15. Aufgenommen 25. VI. 15. Kind einer robusten Hausamme, normal entwickelt, in leidlichem Ernährungszustand. Muskulatur schlaff. Etwas kühle Extremitäten. Haut blaß, kein Ekzem oder Schorf. Drüsen nicht sonderlich vergrößert. Knochen fest. Fontanelle etwas eingesunken. Herz und Lungen o. B. Abdomen zeigt schlaffe Muskulatur. 1. VIII. 15: Kind hat sich trotz natürlicher Ernährung an der Mutterbrust schlecht weiterentwickelt, ist recht schlaff und blaß und hat kein gutes Wärmeregulationsvermögen, braucht beständig Wärmekissen. 7. IX. 15: Schwere Dyspepsie an der Brust, die durch eiweißreiche Nahrung etwas gebessert wird. 8. X. 15: Kind ist jetzt dauernd krank, der



Stuhl ist trotz aller diätischer Mühe nicht mehr zur Norm zurückzubringen. Fiebert häufig. 26. X. 15: Pi. neg. 27. X. 15: Kind fiebert seit ca. 10 Tagen. Haut grau, Abdomen stark aufgetrieben, aber nicht druckempfindlich. Leber, Milz nicht vergrößert. Atmung nicht dyspnoisch. Kind hustet; über den Lungen nichts Besonderes zu hören. Tonsillen hypertropisch, aber nicht gerötet. Kein Befund, der das Fieber erklärt, auch der Urin ist frei Keine Rhinitis. 3. XI. 15: Pi. neg. 9. XI. 15: **Pi. pos.** Fontanelle in Niveau. Muskulatur der Extremitäten deutlich hypertonisch. 14. XI. 15: Der Zustand des Kindes hat sich in der letzten Zeit verschlechtert. Appetit gering, aber kein Erbrechen. Fontanelle stark vorgetrieben und pulsierend. Abdomen eher eingesunken. Milz deutlich vergrößert und verhärtet. Leber überragt gleichfalls den Rippenbogen. Hypertonie der Muskulatur hat nachgelassen, dafür deutlicher Kernig im linken Bein. Babinski angedeutet. Kniephänomen beiderseits, besonders rechts, verstärkt. Leichter Opistotonus. Beugung des Kopfes noch leicht möglich, aber anscheinend schmerzhaft. Pupillen reagieren. Kind hustet reichlich; kurzer bellender Husten ohne Schleim. Lungen: Links vorne oben intensive Dämpfung, besonders nach der Mittellinie zu. Atemgeräusch darüber abgeschwächt, keine Rasselgeräusche, sonst kein Lungenbefund. Herz o. B. Keine Pulsunregelmäßigkeit, Puls frequent. Diagnose: Tuberkulöse Meningitis. 21. XI. 15: Befinden in den letzten Tagen eher besser. Kind trinkt wieder und nimmt auch zu. Lungenbefund im ganzen unverändert, nur vorne links Rasseln. Keine elektrische Übererregbarkeit. Fontanelle ist stärker gespannt. 22. XI. 15: Lumbalpunktion: Liquor wasserklar. Druck 270—300 mm. 28. XI. 15: 2. Lumbalpunktion. 400 mm Druck. Liquor klar. Nach 24 Stunden: Typisches Spinnwebgerinnsel, keine Tuberkelbazillen nachweisbar. 30. XI. 15: Krämpfe rechtsseitig. Durch Luminal-Natrium (0,1 subkutan) unterdrückt. Kein Erbrechen. 3. XII. 15: Exitus in Koma.

Autopsie: Gehirnbasis besonders in der Gegend des Pons und Vierhügel mit dicken eitrigen Schwarten belegt, haufenweise Knötchen, aber keine richtigen Miliartuberkel. Ventrikel sehr stark dilatiert. Lungenpleura leicht mit dem Rippenfell verwachsen. Keine Pleuratuberkel. Am Hilus, besonders links, mehrere kirschgroße verkäste Drüsen, daran dicht anschließend käsige Bronchopneumonie. In beiden Lungen überall zerstreut, nur durch dünne Lagen scheinbar normalen Gewebes getrennt, käsige, höchstens erbsengroße Herde um die Bronchien und Bronchiolen herum. Milz stark vergrößert und verhärtet, auf der Oberfläche und im Innern verkäste Knötchen. Auf der Leber, die ebenfalls verhärtet und vergrößert ist, Miliartuberkel. Im Mesenterium zahlreiche höchstens kleinbohnengroße Drüsen. Keine Darmtuberkulose. Auf beiden Nieren je ein hirsekorngroßer weißer Herd.

No. 3. Albert M., geb. 27. V. 15. Aufgenommen 2. IX. 15. Kräftiges, gut entwickeltes Kind in leidlichem Ernährungszustand. Gewicht 4220 g. Länge 57 cm. Haut blaß, etwas Intertrigo ad Nates. Reichliche Hals- und Nackendrüsen, keine Cubitaldrüsen. Kopf: Rechte Lambdanaht stark rechtes Scheitelbein in mäßiger Ausdehnung erweicht. Fontanelle 2 ½: 2 ½. Augen eitern etwas. Deutlicher Rosenkranz, sonst Knochen fest. Lungen o. B. Abdomen etwas aufgetrieben, Muskulatur straff. Leber und Milz



nicht vergrößert. 7. X. 15: Pi. neg. 9. XI. 15: **Pi. pos.** Nahtränder etwas federnd. Fontanelle 3: 3, etwas vorgetrieben. Augen o. B. Nase: geringes Schniefen. Drüsen am Halsring bis Linsengröße geschwollen. Thorax: Deutlicher Rosenkranz und Zwerchfellfurche. Abdomen schlaff. Leber und Milz nicht vergrößert. Extremitäten leicht verkrümmt. Kind kann noch nicht sitzen, hustet ab und zu. Lungen: Nirgends Dämpfung. Atemgeräusch überall vesikulär. 21. XII. 15: Röntgenaufnahme zeigt keinen Befund. 10. II. 16: Kind fiebert in letzter Zeit, ist etwas schlechter geworden. Hustet etwas. Lungen mit Ausnahme von spärlichen Rasselgeräuschen namentlich rechts frei. Leber und Milz nicht vergrößert. Keine Tuberkulide. Rachen stark gerötet; Tonsillen geschwollen, keine besonderen Drüsenanschwellungen. 10. III. 16: Husten wieder vollständig vergangen. Kind ist wieder ganz vergnügt und sieht sehr gut aus. Lungen: Nirgends Dämpfung und Schalldifferenz. Atemgeräusch normal, nur ab und zu geringe grobe Nebengeräusche. Keine besondere Drüsenschwellung. Keine Tuberkulide. Kind kann noch nicht sitzen.

Am 20. früh 7 Uhr Kind plötzlich heiser, zieht, hat blutigen Schnupfen. Der ganze Rachen, besonders die Uvula voller membranöser Beläge. Kind sieht sehr blaß, nicht cyanotisch aus, wird sofort nach Diphtherie verlegt 4000 I.-E., 2000 intravenös, 2000 intraglutaeal. Im Laufe des Nachmittags Zunahme des Krupp. Kind erhält nochmals 4000 I.-E. intramuskulär, geringe Cyanose, Kind zeitweise sehr unruhig, Einziehungen werden mehr. Dienstag früh Krupp noch weiter verstärkt, Kind wird mittags intubiert, daraufhin die Atmung ruhiger. Mittwoch früh nochmals 4000 I.-E. intramuskulär. Mittwoch abend Kind auffallend matt. Temperatur 38,9. Frequenter, weicher und ungleichmäßiger Puls. Dämpfung rechts hinten oben, Bronchialatmen und Rasseln. Kind erhält in der Nacht 3 stündlich Kampfer. Donnerstag früh Versuch der Extubation. Danach sofort große Atemnot, starke Einziehungen und Cyanose. Reintubierung. Temperatur immer noch 39°, Pneumonie nicht weiter fortgeschritten. Kind im ganzen matt, Puls weich, frequent, regelmäßig. 26. III. 16: Immer noch Atemnot; Kind wird trotzdem wieder extubiert. Atemnot zunächst geringer, doch Puls fortgesetzt schlechter. Unter Versagen des Pulses plötzlicher Exitus 12^{15}.

Aus dem Sektionsprotokoll von Professor *Benda:* Am rechten Lungenhilus finden sich etwa 6 vollständig verkäste, zentral erweichte Lymphdrüsen, deren größte eine Länge von 1 cm, Breite und Dicke von ½ cm zeigte; im Unterlappen der rechten Lunge, ziemlich nahe dem Hilus, ist ein ungefähr keilförmiger Abschnitt von Kirschgröße luftleer und von körnig derber Beschaffenheit; auf der Schnittfläche findet sich ein etwa linsengroßer, deutlich aus konfluierenden kleineren Herden zusammengesetzter käsiger und zahlreiche rauhe, im Zentrum verkäste Knötchen, die in Gruppen die Bronchialverzweigungen umlagern. Das übrige Gewebe der Unterlappen ist zusammengefallen, von vermindertem Luftgehalt, bläulichrot, die Bronchialverzweigungen enthalten eitrigen Schleim. Die Wandung der großen Bronchien ist verdickt und gerötet.

No. 4. Käthe J., geb. 19. VIII. 1915. Aufgenommen 26. VIII. 1915. Normal entwickeltes, kräftiges Neugeborenes in leidlichem Ernährungs-



zustand, Turgor gut. Haut rosig, am Kopf etwas Abschilferung der Haut, kleine Nackendrüsen, Schädel fest, Fontanelle 1½: 1½. Zunge etwas belegt, Rachen gerötet. Leber und Milz nicht vergrößert.

1. X. 1915 bei Ammenmilch mit Zusatz von etwas Buttermilch gute Zunahme.

11. XI. 1915. *Pi. pos.*

18. XI. 1915 Kind hat sich weiter gut entwickelt, der derzeitige Status ist folgender: Für sein Alter gut genährtes und munteres Kind. Hebt den Kopf; über dem Munde etwas trockenes Ekzem; Intertrigo ad nates. Keine Tuberkulide. Schädel: Linksseitige Craniotabes und Abflachung des Schädels mit sekundärer Asymmetrie des ganzen Gesichtes. Fontanelle 1½: 1½ im Niveau; trockner Schnupfen. Zunge etwas belegt. Geringe Vergrößerung der Halsdrüsen, sonst keine Drüsenvergrößerung. Kind hustet etwas. Auskultation ergibt außer seltenen giemenden Nebengeräuschen keinen Befund. Lungen: Keine Dämpfung und keine Schalldifferenz. Abdomen etwas aufgetrieben. Leber und Milz etwas vergrößert.

20. XII. 1915. *1. Röntgenaufnahme* ergibt rechts kleinen Hilusschatten.

15. I. 1916. Kind hat gut zugenommen, hat aber eine ziemlich schwere Rachitis, Stimmung vergnügt. Lungen: nirgends Schallunterschiede oder Veränderung des Atemgeräusches. Leber und Milz heute nicht vergrößert. Kind kann noch nicht sitzen. Beginn einer Kalklebertrankur.

10. II. 1916. Seit einigen Tagen Fieber und stärkerer Husten (akuter Katarrh).

11. II. 1916. Husten hat nicht zugenommen. Lungen: nirgends Dämpfung oder Verschärfung des Atmens, nur leichte Nebengeräusche rechts unten zu hören, sonst Zustand unverändert.

7. III. 1916. Kind hat sich weiter gut entwickelt, ist ganz vergnügt, blühender Ernährungszustand, Rachitis im Abheilen, keine besondere Drüsenschwellung, Milz nicht vergrößert. Lungen: nirgends Dämpfung, etwas rauhes Atmen und Brummen.

15. IV. 1916. *2. Röntgenaufnahme* zeigt ganz unbedeutende kleine Herdchen rechts.

25. IV. 1916. Kind fiebert seit einigen Tagen, wahrscheinlich von einer Rhinopharyngitis her.

7. V. 1916. Rechtes Ohr eitert.

10. VI. 1916. Kind befindet sich in sehr gutem Ernährungszustand, ist munter, sitzt allein, Fontanelle 1:1. Etwas stärkere Halsdrüsenschwellung beiderseits, Thorax breit, etwas abgeflacht, kein Rosenkranz. Abdomen straff, sonst alles in Ordnung.

19. VIII. 1916. *3. Röntgenaufnahme*: Hilusschatten rechts deutlich vergrößert.

31. VIII. 16. Entlassung in ausgezeichnetem Zustand.

No. 5. Margot F., geb. 23. IV. 1915. Aufgenommen 27. V. 1915. Normal entwickeltes, ganz kräftiges Kind in entsprechendem Ernährungszustand, deutlicher Opisthotonus, Haut etwas blaß, ad Nates starker Intertrigo, der auch bis nach vorn unterhalb des Nabels um sich greift; Hacken aufgescheuert; keine besonderen Drüsenschwellungen; Kopf dolichocephal, Knochen und Nähte fest, Fontanelle 2: 2. Abdomen normal figuriert.

15. VII. 1915. Bei Ammenmilch mäßiges Gedeihen, das erst nach Zugabe von etwas Buttermilch besser wird.

22. IX. 1915. Deutliche rachitische Symptome. Beginn einer Kalklebertrankur.

11. XI. 1915. *Stichreaktion positiv.*

22. XI. 1915. *Pi. pos.* Jetziger Status: Leidlich entwickeltes, gut genährtes, etwas rachitisches Kind, leidlich rege, Haut gut gefärbt, etwas Intertrigo am linken Ohr, Schädel fast fest. Augen werden noch nicht koordiniert bewegt, Mund steht offen, Zunge liegt zwischen den Lippen, Kind ist geistig sehr minderwertig. Geringe Vergrößerung der Hals- und Nackendrüsen, Lungen ohne Befund, Abdomen etwas aufgetrieben, Leber und Milz nicht vergrößert, Extremitäten etwas gekrümmt. Kind kann noch nicht sitzen.

28. XI. 1915. Kind hat eine ziemlich schwere Grippe durchgemacht, hustet jetzt.

25. XII. 1915. *1. Röntgenaufnahme:* Rechts paratrachealer oder Gefäßschatten.

24. I. 1916. Zurzeit sehr guter Zustand, Lungen o. B.

10. II. 1916. Allgemeinbefinden weiter gut; Lungen: keine ausgesprochene Dämpfung; Husten ist stärker geworden, hat aber kein charakteristisches Gepräge, Leber und Milz nicht vergrößert, keine Tuberkulide, Rachen stark gerötet, Tonsillen geschwollen.

15. II. *2. Röntgenaufnahme:* Rechts sicherer Gefäßschatten, links kleine Herdchen.

16. III. 1916. Kind hustet nicht mehr, hat in der letzten Zeit gut zugenommen. Lungen: nirgends Schalldifferenz. Atemgeräusch überall etwas rauh, daneben grobe Geräusche. Kind ist sonst in gutem Ernährungszustand, hat blühende Farbe und straffe Muskulatur; deutliche Rachitis, noch keine Zähne, kann noch nicht sitzen, Rosenkranz kaum vorhanden. Leber und Milz nicht vergrößert; Reflexe normal; keine Tuberkulide. Keine besonderen Drüsenschwellungen. Kind ist geistig sehr zurück.

15. IV. 1916. Wahrscheinlich infolge eines Falles hat sich auf dem rechten Scheitelbein ein Hämatom gebildet, das heute durch Punktion zum größten Teil entleert wird.

25. IV. 1916. Hämatom geheilt.

3. VI. 1916. Kind ist in gutem Ernährungszustand, sitzt allein, hat auch zwei Zähne. Nur am Hals geringe Drüsen-Vergrößerung. Organe sonst o. B. Intelligenz immer noch sehr zurück.

11. VI. 1916. Varizellen.

19. VII. *3. Röntgenaufnahme* ohne Befund.

28. VIII. 1916. Kind wird in gutem Ernährungszustand entlassen, geistige Entwicklung sehr zurück; auch statische Funktionen noch wenig entwickelt. Stehen noch nicht möglich.

No. 6. Gerda B., geb. 9. IV. 1915. Aufgenommen 27. V. 1915. Blaßgraues, schlaffes, schwer geschädigtes Kind in reduziertem Ernährungszustand. Etwas Intertrigo ad Nates; linke Fußsohle glänzend. Kopfnähte klaffend, etwas weich, Fontanelle 2:2, Knochen sonst fest; Augen leicht haloniert, etwas Konjunktivitis; starker Schnupfen, Rachen etwas gerötet. Lungen: o. B. Abdomen aufgetrieben, Leber und Milz nicht vergrößert,



kleines Nabelgranulom. Bei reiner Ammenmilchernährung erholt sich das Kind langsam, nimmt an Gewicht zu und bekommt ein leidliches Aussehen, allerdings wird das Gesicht etwas pastös. Es entwickeln sich leicht exsudative Erscheinungen, besonders am Hals und hinter den Ohren, auch wird die Atmung leicht asthmatisch.

2. XI. 1915. *Pi. positiv.* Der Status des Kindes ist jetzt folgender: In seiner Länge etwas zurückgebliebenes, gut genährtes, aber blasses Kind etwas pastös. Haut exsudativ, besonders an den unteren Extremitäten, Drüsen am Halsring bis Linsengröße geschwollen, Cubitaldrüsen nicht fühlbar; Achseldrüsen etwas vergrößert; Schädel fast fest, Fontanelle 3 : 3, deutlicher Rosenkranz, Epiphysen-Auftreibungen und Zwerchfellfurche. Trockner Schnupfen; Kind hustet seit kurzer Zeit, hat immer noch etwas exspiratorischen Stridor. Bauch leicht aufgetrieben, Leber und Milz etwas vergrößert; untere Extremitäten leicht gekrümmt, Kind kann noch nicht sitzen.

26. XI. Anfang November hat das Kind eine schwere Bronchitis durchgemacht. *1. Röntgenaufnahme:* Breiter Gefäßschatten rechts, kein tuberkuloseverdächtiger Befund. Mitte Dezember Rhinopharyngitis. Mitte Januar wieder ein asthmatischer Anfall, der sich Anfang Februar noch stärker wiederholt. Damals lautete der Befund:

10. II. 1916. Kind ist in letzten Tagen sehr viel schlechter geworden, Husten hat an Stärke zugenommen, bellende kurze Hustenstöße, langandauernd, dabei Schaum vor dem Mund und deutliche Cyanose. Starke Blässe, Kurzatmigkeit, verlängertes Exspirium. Lungen: Beide Spitzen, besonders die linke, geben abgeschwächten Schall, darüber fast bronchiales Atmen und sehr viel mittleres und feineres Rasseln, das besonders rechts fast die ganze Seite herabreicht. Gegen das Asthma erweisen sich besonders protrahierte heiße Bäder als wirksam. Leber und Milz nicht vergrößert, keine Reflexsteigerungen, keine Hauterscheinungen.

15. V. *2. Röntgenaufnahme:* Rechts kleiner dreieckiger Schatten am Hilus.

10. III. 1916. Kind hat sich vollständig von seiner Bronchitisattacke erholt, Husten fast vollständig verschwunden, exspiratorisches Keuchen noch leicht vorhanden. Lungen: keine ausgesprochene Dämpfung, aber überall, besonders auf dem linken Oberlappen hinten, zum Teil klingendes Rasseln, Fontanelle 1: 1. Unten 2 Vorderzähne; deutlicher Rosenkranz. Geringe Epiphysenauftreibung. Kind kann noch nicht sitzen. Muskulatur straff, Kind ist geistig sehr zurück.

4. IV. 1916. Kind wird von der Mutter zurückgefordert. Zustand hat sich weiterhin sehr gebessert. Keuchen nicht mehr vorhanden. Lungenbefund fast völlig zur Norm zurückgekehrt. Zuletzt gute Gewichtszunahme.

No. 7. Irmgard H. Aufgenommen wegen Tuberkulose, Mutter leidet an einer Phthise. Blasses, unterentwickeltes Kind in mäßigem Ernährungszustand, schlaffer Turgor, Rachitis; trockenes, schuppendes Ekzem am Hinterhaupt, Intertrigo ad Nates, stark vergrößerte Kiefer- und Nackendrüsen, keine Tuberkulide. Lungenbefund: Rechts hinten oben Schallverkürzung, Atemgeräusch vesikulär, überall Giemen und Knacken, rechts unten verschärftes Exspirium, kein Rasseln. Bellender, quälender



Husten. *Pirquet* stark positiv. Kind macht hier Varizellen und eine Cystitis durch. Das anfangs sehr elende Kind erholt sich bei Ammenmilch, die Lungenerscheinungen gehen zurück, ebenso die Drüsenschwellungen. Zurzeit leidlicher Gesundheitszustand.

No. 8. Erich K., geb. 4. IV. 1915. Aufgenommen 24. VI. 1915. Blasses, schlaffes Kind, stark abgemagert. Gewicht 3400 g, Länge 56 cm. Knochen fest, Fontanelle 1½ : 1½. Lungen: etwas giemende Atmung. Abdomen leicht aufgetrieben. Milz etwas vergrößert, Nabel leicht vorgetrieben.

10. VII. 1915. Bei Ammenmilch zunächst Stillstand, bei Zugabe von etwas Buttermilch Zunahme.

14. VII. 1915. Schwere Grippe mit Otitis und Dyspepsie.

9. VIII. 1915. Jetzt gutes Gedeihen.

9. IX. 1915. Seit einigen Tagen Temperatursteigerung ohne Befund. Seit gestern hohes Fieber. Heute Mittag Krämpfe, keine sonstigen Zeichen von Tetanie, kein Facialis; kein Trousseau; Fontanelle gespannt. Therapie 0,05 Luminal-Natrium subkutan. Erfolg prompt.

15. IX. 1915. Wieder leichte Temperatur und Krämpfe, mit Luminal kupiert.

16. IX. 1915. Elektrische Untersuchung (Milliampère).

	16. IX.	23. IX.	2. X.
K.S.Z.	0,6	0,6	3,4
K.O.Z.	2,0	3,0	<5
A.S.Z.	1,6	2,8	5,0
A.O.Z.	1,5	2,8	<5

Trotz Fehlens aller sonstigen Symptome also echte Spasmophilie. Kalklebertrankur.

17. IX. 1915. Kind hat wieder Krämpfe, ist aufgeregt und unruhig, Kniephänomen und Babinski nicht auslösbar, Kernig deutlich positiv. Fontanelle heute wieder gespannt, nach der Kopfbildung Verdacht eines chronischen Hydrocephalus.

2. X. 1915. Tetanie geheilt (vergl. obigen Untersuchungsbefund).

Nachdem im August und September wiederholt Pirquet und Stichreaktion negativ waren, ist jetzt nach negativem Pirquet am 11. XI. die Stichreaktion am 24. XI. *bei Verdünnung 1 : 10 000 positiv.* Am 13. XII. auch Pirquet deutlich positiv (vergl. Pirquet-Tabelle).

21. XII. *Röntgenaufnahme:* Kein pathologischer Befund.

27. XII. 1915. Kind fiebert seit einigen Tagen hoch, ist dabei ganz vergnügt, Schädel fest, Fontanelle 2 : 2, nicht vorgetrieben, Rachen etwas gerötet, Thorax stark rachitisch. Lungen: o. B. Abdomen etwas aufgetrieben, Leber und Milz etwas vergrößert, nicht verhärtet. Extremitäten o. B. Kann noch nicht sitzen.

24. I. 1916. Kind hat sich weiter gut entwickelt. Ab und zu etwas heiser.

11. II. 1916. Kind hustet jetzt stärker, hat leichtes exspiratorisches Keuchen und etwas Dypnose. Nirgends ausgesprochene Dämpfung, links etwas verschärftes Atmen, überall reichliches mittelblasiges Rasseln, be-



sonders unten rechts mit klingendem Beiklang, verlängertes keuchendes Exspirium, Milz ist etwas größer geworden, sonst Zustand unverändert, Haut glatt.

15. II. *2. Röntgenaufnahme:* Kleiner Herd am rechten Hilus.

7. III. 1916. Der Zustand des Kindes hat sich bedeutend gebessert, kein Husten, kein Keuchen mehr, überhaupt nichts mehr von Lungenerkrankung vorhanden. Aussehen frisch und rosig.

13. III. 1916. Kind fiebert seit einigen Tagen, röchelt und hustet etwas, sieht dabei leicht cyanotisch aus. Schädel fest, Fontanelle geschlossen, 6 Zähne, Kind beginnt zu stehen, Drüsen am Unterkiefer bis Bohnengröße geschwollen, Thorax stark rachitisch deformiert. Lungen: beiderseits, besonders aber links hinten oben, Giemen und trockenes Rasseln, keine ausgesprochene Schalldifferenz, keine deutliche Verschärfung des Atemgeräusches. Abdomen im Niveau, Leber und Milz nicht vergrößert.

16. VIII. *3. Röntgenaufnahme:* Dasselbe Bild wie bei der zweiten.

28. VIII. Befinden jetzt unverändert gut. Kind wird entlassen.

No. 9. Wilhelm E., geb. 2. III. 1915. Aufgenommen 27. V. 1915. Normal entwickeltes, aber schwächliches Kind in reduziertem Ernährungszustand, Muskulatur hypertonisch, etwas Intertrigo ad Nates, geringe Vergrößerung der Nackendrüsen, hirsekorngroße Cubitaldrüsen. Kopf dolichocephal, Knochen und Nähte fest, Fontanelle 2:2, etwas eingesunken. Innere Organe o. B.

16. VI. 1915. Bei Ammenmilch starkes Speien und Erbrechen, so daß keine Zunahme erfolgt. Nach Zusatz von Mehl läßt das Speien nach, das Kind nimmt zu.

30. VIII. 1915. Rhinopharyngitis. 9. XI. Nachdem im Juli zweimal Pirquet und Stichreaktion negativ waren und auch am 26. X. Pirquet negativ ausfiel, *ist jetzt Pirquet schwach positiv.*

18. XI. 1915. Kind hat sich in den letzten Monaten gut entwickelt, Befund ist jetzt folgender: Sehr gut entwickeltes, kräftiges Kind in gutem Ernährungszustand, Haut frisch, glatt, aber etwas Neigung zu Intertrigo hinter den Ohren. Schädel: linksseitige Begrenzung der Lambdanaht weich, rechts federnd, Fontanelle 2 : 2 im Niveau. Thorax: deutlicher Rosenkranz und Zwerchfellfurche, Kind hustet etwas. Lungen: Nirgends Schalldifferenz, Atemgeräusch vesikulär, daneben etwas von der Trachea fortgeleitetes Brummen. Abdomen im Niveau. Leber und Milz nicht vergrößert. Kind kann noch nicht sitzen. Kalklebertrankur.

26. XI. *1. Röntgenaufnahme:* Breiter Gefäßschatten; rechts kleine Hilusherdchen.

22. I. *2. Röntgenaufnahme* zeigt den gleichen Befund.

11. II. 1916. Kind hustete in der letzten Zeit stärker, hat etwas exspiratorisches Keuchen wie bei Asthma. Auf den Lungen keine Dämpfung, aber überall grobe und mittlere bronchitische Geräusche. Allgemeinbefinden hat sich nicht verschlechtert, Haut völlig glatt.

7. III. 1916. Kind hat sich von dem akuten Katarrh vollständig erholt, hustet nicht mehr, sieht blühend aus, ist kräftig, steht und läuft. Im Gesicht etwas mehr Schorf. Lungen: Nirgends Schalldifferenz, Milz nicht vergrößert. Keine Drüsenschwellung. Zurzeit etwas Schnupfen.



13. VI. 1916. Kind hat sich weiter gut entwickelt, ist selten kräftig und blühend, Gesicht wieder glatt, Organe o. B. Drüsen nicht nennenswert vergrößert. Fontanelle geschlossen. 12 Zähne.

19. VIII. *3. Röntgenaufnahme:* Kein pathologischer Befund.

31. VIII. Kind wird in bestem Zustand entlassen.

No. 10. Kurt K., geb. 1. II. 1915. Aufgenommen 3. IV. 1915. Leidlich kräftiges, aber schwer neuropathisches Kind in mäßigem Ernährungszustand, starke Hypertonie. Haut blaß, etwas Intertrigo ad Nates, Drüsen am Halsring vergrößert, keine Cubitaldrüsen. Schädel in der Umgebung der kleinen Fontanelle und der angrenzenden linken Lambdanaht stark erweicht. Fontanelle 2 : 2. Deutliches Schniefen; kleiner Nabelbruch; Leber und Milz nicht vergrößert. Lungen o. B.

20. IV. 1915. Kind ist von Anfang an dyspeptisch und wird durch kleine Mengen Ammenmilch und Ringerlösung langsam geheilt.

24. IV. 1915. Drüsenschwellung an der linken Halsseite.

15. V. 1915. Trotz Ammenmilch mit Käse ist bei Nahrungssteigerung wieder Dyspepsie aufgetreten. Bei Eiweißmilch Stuhl wieder gut.

7. VIII. 1915. Kind hat sich in den letzten Wochen recht schlecht entwickelt.

20. VIII. 1915. Fieberhafte Bronchitis. Nachdem im Juni wiederholt Pirquet und Stichreaktion negativ waren, werden von Ende Oktober ab in kurzen Intervallen Tuberkulinreaktionen angestellt, bis Ende November eine deutlich *positive Intrakutanreaktion* erhalten wird.

1. XII. 1915. Entwicklung andauernd schlecht. Kind ist außerordentlich mißvergnügt, schreit viel. Aussehen sehr mäßig.

15. XII. 1915. Kind fiebert seit längerer Zeit, hustete auch ab und zu, dabei außer Schnupfen und gerötetem Rachen nichts nachzuweisen. Genauer Lungenbefund wie stets durch das andauernde Schreien des Kindes nicht zu erhalten.

11. I. Pirquet positiv.

15. I. 1916. Kind ist wieder entfiebert, hat sich jetzt besser entwickelt, kann noch nicht sitzen. Lungen: Nirgends Dämpfung oder verschärftes Atmen. Untersuchungsergebnis aber durch das andauernde Schreien wieder sehr unsicher.

22. I. 1916. *1. Röntgenaufnahme* ergibt ausgedehnte Schattenbildung in der rechten Lunge, überwiegend im Oberlappen.

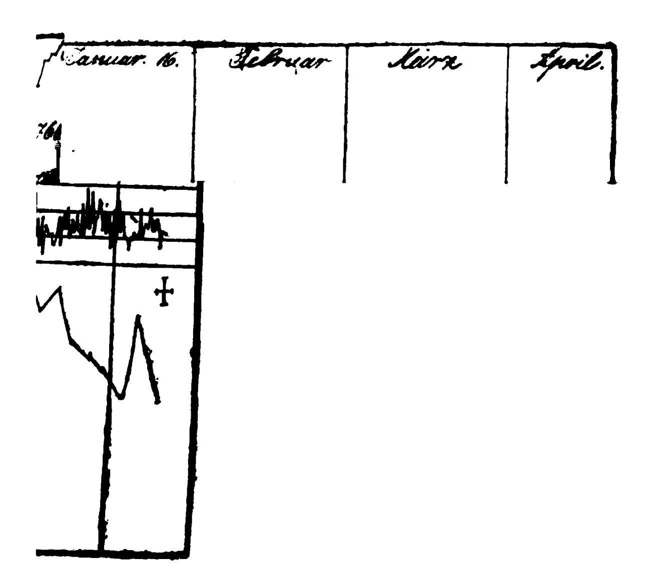
28. I. 1916. Heute rechts hinten unten deutlich abgeschwächter Schall, Atemgeräusch etwas verschärft, aber kein bronchialer Beiklang. Keine Spur von Rasseln, vorn keine Dämpfung.

7. III. 1916. Kind ist immer noch viel aufgeregter, schreit viel, hat reichlich abgenommen. Lungen: Dämpfung rechts hinten unten hat stark zugenommen, ist jetzt ganz intensiv; eine Beurteilung des Atemgeräusches durch das stete Schreien des Kindes erschwert, es ist aber anscheinend nicht besonders verschärft. Vorn Befund anscheinend normal. Kind hustet nur ab und zu.

13. IV. 1916. Zustand des Kindes verschlechtert sich in letzter Zeit zusehends. Die Haut ist blasser geworden, das Fettpolster fast ganz zurückgegangen. Tuberkulide finden sich auch jetzt nicht. Haut überall glatt.



Tafel I—II.



Verlag von S. Karger, Berlin.

Husten ist nicht stärker geworden, das Kind ist noch mißvergnügter als vorher. Der Kopf wird jetzt etwas starr gehalten. Nacken nur mit Widerstand zu beugen. Am Unterkiefer befinden sich beiderseits mandelgroße harte Drüsen neben zahlreichen kleinen. Lungen: Rechts oben vorn und hinten findet sich absolut leerer Lungenschall. Auch sonst zeigt die rechte Lunge gegenüber der linken deutlich abgeschwächten Schall. Abdomen straff, Leber und Milz nicht vergrößert. Extremitäten o. B., kein Kernig. *2. Röntgenaufnahme* zeigt eine leichte Vergrößerung der Schattenbildung, die aber noch im wesentlichen auf die Hilusgegend beschränkt bleibt.

20. V. 1916. Kind wird immer elender, Husten hat aber nicht weiter zugenommen, auch keine stärkere Kurzatmigkeit. Stimmung andauernd schlecht. Muskulatur sehr schlaff. Drüsen, besonders Kieferdrüsen, stark vergrößert. Lungen: Rechts oben vorn und hinten intensive Dämpfung, darüber abgeschwächter Lungenschall. Abdomen leicht aufgetrieben. Leber und Milz nicht vergrößert. Keine Tuberkulide. Reflexe normal. Stuhl jetzt häufig, dabei fest, aber übelriechend.

11. VII. 1916. In der letzten Zeit andauernd Gewichtsabnahme, das Befinden ist immer schlechter geworden. Sub finem vitae Nasenflügelatmung, Stühle andauernd dünnbreiig. Exitus letalis.

Aus dem Sektionsbefund: Außerordentlich abgemagertes Kind. Lungen: rechter Oberlappen mit dem Rippenfell völlig verwachsen. Beim Versuch, die Verwachsung zu lösen, ergießen sich Eiter und käsige Massen. Der ganze rechte Oberlappen ist mit käsigen Massen erfüllt, die durch derbe Bindegewebestränge in erbsen- bis kirschgroße Knoten abgeteilt sind (käsige Bronchopneumonie). Der Unterlappen ist kollabiert, aber sonst frei von tuberkulösen Prozessen. Die linke Lunge ist in toto verdichtet, auf der Schnittfläche eine Anzahl kleinster Miliartuberkel. Beim Druck ergießt sich blutigschaumige Flüssigkeit. Im Hilus einige erbsen- bis bohnengroße verkäste Drüsen, direkt am Hilus, anscheinend noch der Pleura angehörend, eine kirschgroße mit Eiter gefüllte Höhle. Geringe Perihepatitis, auf der Milz ca. 20 Miliartuberkel. Im Mesenterium zahlreiche bis bohnengroße Drüsen mit markiger Infiltration.

No. 11. Margarete L., geb. 12. I. 1915. Aufgenommen 8. IV. 1915 wegen Nasendiphtherie. Leidlicher Ernährungszustand, Haut frei, geringe Halsdrüsenschwellung, Fontanelle 3: 3, Knochen fest, starker eitriger Schnupfen, Brustkorb normal. Milz und Leber nicht vergrößert.

17. IV. 1915. Macht bei Ernährung mit molkenadaptierter Milch Dyspepsie durch; wird auf Ammenmilch gesetzt.

15. IV. 1915. Gute Gewichtszunahme. Nase sezerniert noch.

10. VI. 1915. Weitere gute Gewichtszunahme. Di. Abstrich negativ. Nase sezerniert noch gering. Geringer Husten.

28. VII. 1915. Kind hat sich in der letzten Zeit ganz gut entwickelt, hat aber ab und zu asthmatisches Atmen. Heute Fieber (Nasopharyngitis).

3. X. 1915. Seit einigen Tagen Fieber, dessen Ursache nicht zu ermitteln ist.

9. XI. Nachdem im Juni wiederholt Pirquet und Stichreaktion negativ waren, ist jetzt *Pirquet* deutlich, wenn auch schwach, *positiv.*

26. XI. *1. Röntgenaufnahme:* undeutliche Schattenbildung rechts.

15. XII. 1915. Kind ist noch blaß, aber leidlich genährt. Muskulatur dünn, gutes Fettpolster. Schädel fest, Fontanelle 3½ :3½, nicht gespannt. Unten 2 Zähne. Auf Stirn und Kinn, ebenso an der linken Schulter tuberkulidverdächtige Eruptionen. Thorax: starker Rosenkranz. Lungen: überall normaler Schall, keine Differenz beider Seiten, außer uncharakteristischen Nebengeräuschen nichts Verdächtiges zu hören.

11. II. 1916. Kind hat sich im allgemeinen gut entwickelt, ist aber geistig etwas minderwertig. Haut wieder völlig glatt, Husten ist nicht stärker geworden. Das asthmatische Atmen ist geblieben. Auf den Lungen kein irgendwie charakteristischer Befund. Leber und Milz nicht vergrößert.

3. III. 1916. Kind ist in gutem Zustand, hustet kaum mehr, hat noch etwas schnüffelndes Atmen. Mund ist meist offen. Lungen: zurzeit kein abnormer Befund. Fontanelle immer noch 3 :3, sehr aufgeregtes Wesen.

15. IV. *2. Röntgenaufnahme:* unbedeutende Schattenbildung rechts.

13. VI. 1916. Weiter gute Entwicklung, kein Husten mehr, Kind steht gut, Muskulatur straff, schöner Körperbau, Fontanelle 2 :2, 10 Zähne, zurzeit etwas Schnupfen, sonst normale Verhältnisse.

16. 8. *3. Röntgenaufnahme:* Deutlicher kleiner Hilusschatten rechts. Entlassung in bestem Zustand.

No. 12. Erika F., geb. 29. XII. 1914. Wegen Nasendiphtherie eingeliefert. Mäßiger Ernährungszustand, aber rosige Farbe, guter Turgor, an den Ohren leichtes Ekzem. Geringer Intertrigo. Nacken-, Hals-, Axillar- und Leistendrüsen palpabel, rechts kleine Cubitaldrüse. Fontanelle 1 : 1. Knochen fest; starker blutiger Schnupfen. Rachen: keine Rötung, kein Belag. Lungen: überall sonorer Schall, vesikuläres Atmen; straffe Bauchdecken, Leber und Milz nicht vergrößert. Patellar-Reflexe lebhaft.

22. III. 1915. Schnupfen gebessert.

27. III. 1915. Immer noch Schnupfen, Thorax eng, Abdomen aufgetrieben, schlaff; Extremitäten dünn.

28. III. 1915. *Varizellen*; Ausschlag gering. Befinden etwas gestört, Appetit gut. Entwicklung in der letzten Zeit leidlich, aber jetzt beginnende Craniotabes. Kalklebertrankur.

18. V. 1915. Pi. neg.

25. V. 1915. Pi. neg.

27. V. 1915. Stichreaktion neg.

1. VII. 1915. Entwicklung sehr schlecht. Kind ist immer noch elend. Bei dem Kind wird seit ca. 2 Monaten eine Wucherung am Anus bemerkt, die in letzter Zeit bedeutend gewachsen ist. Dadurch wird der Verdacht auf *Lues* immer dringender, der durch die Wassermannsche Reaktion bestätigt wird. Als weitere Erscheinung finden sich Andeutung von Sattelnase, chronischer Schnupfen, linsengroße Cubitaldrüsen beiderseits bei geringer Schwellung der anderen Drüsen. Milz eben unter dem Rippenbogen fühlbar, Leber etwas vergrößert. An Haut und Schleimhäuten nichts Abnormes. Kind ist sehr aufgeregt, hat sich sonst außer seiner Rachitis leidlich entwickelt.

8. X. 1915. Beginn einer Neosalvarsan-Kalomelkur.

11. XI. 1915. *Pi. pos.* Kind nimmt sehr schlecht breiige Nahrung, auch die Flasche wird schlecht genommen.



16. XI. 1915. Unter der Behandlung ist das Condylom fast zurückgegangen. Kind ist noch immer schlaff, blaß und dünn, hat einen bellenden Husten. Schädel fest, Fontanelle 2 :2. Thorax: starker Rosenkranz, seitliche Impressionen. Lungen: nirgends Dämpfung, überall rauhes Atmen und grobe Geräusche. Abdomen im Niveau. Leber und Milz nicht mehr vergrößert. Keine besonderen Drüsenschwellungen. Extremitäten dünn.

28. XII. *1. Röntgenaufnahme:* rechts paratrachealer Drüsenschatten und kleinere, unscharf begrenzte Herde im Oberlappen.

28. XII. 1915. Kind hat einige Tage gefiebert, dann längere Zeit deutliche Untertemperaturen. Der Husten ist in letzter Zeit stärker geworden, Kind ist deutlich kurzatmig und sehr abgefallen. Auf den Lungen jetzt deutlicher Befund, links hinten unten starke Dämpfung, deutliches Bronchialatmen, kein Rasseln.

15. I. 1916. Anscheinend auch auf der rechten Seite oben Dämpfung und hauchendes Atmen.

22. I. 1916. *2. Röntgenaufnahme:* Auch im *linken* Unterlappen geringe diffuse Schattenbildung. Im Gesicht ist in letzter Zeit ein Ekzem aufgetreten, das auch auf Nase und Augen übergegangen ist. Der Ausschlag macht keinen luetischen Eindruck, eher muß man an „Skrophulose" denken.

28. I. 1916. Dämpfung rechts oben deutlicher geworden. Geringes Rasseln. Atemgeräusch hauchend, Dämpfung links ganz massiv, darüber lautes Bronchialatmen.

10. II. 1916. Kind nimmt weiter ab, ist stark kurzatmig, cyanotisch; deutliche Nackensteifigkeit, Andeutung von Kernig. Facialis stark positiv. Kniephänomen nicht gesteigert. Kind ist heiser, Lungenbefund kaum verändert.

7. III. 1916. Zustand des Kindes hat sich eher gebessert, Kurzatmigkeit ist geringer geworden, Cyanose ebenfalls, Nackensteifigkeit und Kernig unverändert. Deutliche Trommelschlegelfinger. Fontanelle nicht gespannt. Drüsen mit Ausnahme der gewöhnlichen Drüsenschwellungen am Halsring nicht vergrößert, nur beiderseits große Cubitaldrüsen. Gesichtsekzem ohne jede Behandlung fast völlig verschwunden.

6. IV. 1916. Kind, bei dem in letzter Zeit keine Veränderungen aufgetreten waren, ist plötzlich gestorben.

Aus dem Sektionsprotokoll: Linke Pleura zeigte in den hinteren Partien deutliche Schwartenbildung, dabei keine eigentlichen Tuberkel. Auf dem Herzbeutel ebenfalls Auflagerungen bindegewebiger Natur, daneben bis halblinsengroße weiße Knötchen. Am rechten Hilus zahlreiche verkäste Drüsen, darunter eine walnußgroße. Die große Drüse ist auffallend derb in ihrer Konsistenz. Die ganze rechte Lunge mit Ausnahme weniger Partien im Oberlappen luftleer und sehr derb. Schnittfläche zeigt am Oberlappen keine besondere Differenzierung, im Unterlappen heben sich deutlich blaßgraue infarktähnliche Herde ab, die nach der Peripherie hin größte Ausdehnung erlangen. In den Bronchien Eiter. Die linke Lunge zeigt im Oberlappen einige weißgraue Knötchen, im übrigen ist der Oberlappen lufthaltig. Der Unterlappen zeigt wieder die außerordentlich derbe Konsistenz wie rechts, nur zeigt hier die Schnittfläche zahlreiche Herde um die Bronchien herum, dazu noch ungefähr erbsengroße, mit Blutgerinsel



gefüllte Cavernen. Auf der Leberoberfläche 20—30 kleine Knötchen. Milz und Mesenterium frei.

No. 13. Charlotte B., geb. 2. VIII. 1914. Aufgenommen 17. VIII. 1914. Aufnahmebefund: Halbmonatliches, 53 cm langes, gut genährtes Kind. Turgor gut. Haut rosig. Am ganzen Körper winzige rote Fleckchen, die stellenweise ein zentrales Bläschen haben. Handteller und Fußsohlen glatt. Leistendrüsen beiderseits vergrößert. Schädelknochen fest. Lungen: etwas rauhes Atmen, besonders über den Spitzen. Abdomen: gut gespannte Bauchdecken, Leber und Milz nicht palpabel, Stühle gut, Schlaf gut.

1. I. 1915. In den ersten Tagen starker Schnupfen, heute blutig, dazu starke Heiserkeit. Beim Trinken kommt ein Teil der Nahrung zur Nase heraus (diphtherische Schlucklähmung).

10. I. 1915. Schlucklähmung noch nicht ganz zurückgegangen. Noch heiserer Husten. Allgemeinbefinden besser.

15. I. 1916. Kind trinkt in manchen Tagen sehr gut, dann wieder schlechter. Manchmal kommt noch etwas Nahrung aus der Nase zurück. Allgemeinbefinden wesentlich besser.

18. I. 1915. Noch etwas Heiserkeit, Sekretion aus der Nase wechselnd.

18. II. 1915. Fieber, *Varizellen*, nicht sehr ausgebreitet.

1. III. 1915. *Kopliks*, Schnupfen.

2. III. 1915. Ausgebreitetes *Masernexanthem*. Am Nacken direkt wie Erysipel aussehend.

4. III. 1915. Noch hohes Fieber, Exanthem hochrot, sehr schwere Lichtscheu.

8. III. 1915. Fieber ist etwas gesunken. Die erste Rötung hat etwas nachgelassen, Appetit noch nicht ganz gehoben. Allgemeinbefinden besser

21. IV. 1915. Kind fiebert seit einigen Tagen stark; dabei starkes *Stöhnen*, Husten. Abdomen noch aufgetrieben. R. h. deutliche Dämpfung, abgeschwächtes Atmen. Probepunktion negativ.

23. IV. 1915. Probepunktion ergibt leicht getrübtes Exsudat, reichlich Leukozyten. Keine Kokken, Dämpfung ist weiter nach oben fortgeschritten.

30. IV. 1915. Befinden wieder gebessert. Kind sieht immer noch schlecht aus, hat eine stark ekzematöse, trockne Haut, schwitzt stark, fiebert häufig, Dämpfung besteht fort.

14. V. 1915. Dämpfung rechts hinten immer noch nicht aufgehellt. Breiumschläge.

3. VI. 1915. Dämpfung noch unverändert. Immer wieder lang andauernde Fieberperioden. Breiumschläge fort.

3. VII. 1915. Kind fiebert dauernd, hustet und nimmt nicht zu. Rechts hinten unten noch intensive Dämpfung, die aber auch nach oben auf die ganze Lunge weitergeht. Daneben reichliches mittleres und feines Rasseln, zurzeit metallisch klingend.

10. VII. Nachdem im Oktober und April wiederholt Pirquet und Stichreaktion negativ waren, ist *jetzt Pirquet deutlich positiv.*

16. VIII. 1915. Allgemeinbefinden eher gebessert. Lungenbefund: hinten rechts unverändert. Jetzt auch vorn leichte Schallverkürzung, rechts spärliches feines Rasseln.



18. X. 1915. Kind hat sich in der letzten Zeit gut gehalten, geringe Gewichtszunahme. Geistige Entwicklung sehr zurück. Kind sitzt noch nicht. Schwitzen hat nachgelassen. Haut ist besser geworden. Appetit mäßig, gegen feste Nahrung starker Widerwillen. Lungen: Dämpfung hinten unten nicht mehr so intensiv, die Seite deutlich etwas eingezogen. Dämpfung rechts vorn oben noch unverändert. Rasseln ganz spärlich geworden. Kind hustet kaum mehr. Therapie: Lebertran, Liegekur auf offener Veranda.

26. XI. 1915. *1. Röntgenaufnahme:* Rechtes Zwerchfell unscharf und höherstehend.

3. XII. 1915. Heute vorn oben rechts Dämpfung nicht mehr nachweisbar.

15. I. 1916. Kind hat sich weiter ganz gut erholt. Rechte Seite hinten immer noch leicht gedämpft, besonders in den unteren Partien; linke Seite 2 cm im Umfang kleiner. Atemgeräusch links hinten kaum abgeschwächt, keine Rasselgeräusche. Vorn keine Dämpfung, keine Ungleichheit im Atemgeräusch, Leber und Milz nicht vergrößert.

15. II. 1916. Otitis media sin.

10. III. 1916. Diphtherierezidiv.

19. III. 1916. Starkes Serumexanthem.

13. VI. 1916. Kind sieht blühend aus, beginnt schon im Gehgitter zu laufen. Fontanelle noch fingerkuppengroß offen. 8 Zähne. Drüsen nicht sonderlich vergrößert. Thorax etwas rachitisch verbildet. Lungenstatus unverändert. Leber und Milz nicht vergrößert.

16. VIII. 1916. *2. Röntgenaufnahme* ergibt weniger deutlichen Befund.

11. X. 1916. Kind wird in sehr gutem körperlichen Zustand entlassen.

No. 14. Kurt H., geb. 27. VI. 1914. Aufgenommen 16. III. 1915 wegen Masern.

Großes, leidlich genährtes Kind mit recht ängstlichem Gesichtsausdruck. Deutliche Rachitis und exsudative Diathese (Schuppung der Haut, starker Intertrigo ad Nates). Nahrungsaufnahme sehr gering. Kind wimmert viel. Gewicht: 7250 g, Länge: 73 cm. Haut: blaß, trocken, überall abschilfernd. Kein Exanthem. Kopf 43½ cm weit, mäßig behaart. Fontanelle pfenniggroß. Nähte und Hinterkopf sehr weich. Zähne noch nicht vorhanden. Schleimhaut gerötet. Keine Kopliks. Brustkorb 42 cm Umfang. Deutlicher Rosenkranz. Lungen: links hinten unten intensive Dämpfung. Resistenz und Vorwölbung. Atemgeräusch abgeschwächt, mit bronchialem Beiklang. Probepunktion ergibt blutig-seröses Exsudat (5 ccm entleert). Mäßig Leukozyten, keine Kokken. Abdomen nicht aufgetrieben, weich. Leber und Milz nicht vergrößert, Epiphysen verdickt. Leichte spastische Haltung. Facialis neg.

25. III. 1915. Kind hat sich leidlich gehalten, war schon ganz entfiebert, seit gestern wieder neue Temperatursteigerungen mit schlechten Stühlen. Erneute Punktion ergibt wieder seröses Exsudat ohne jeden Bazillenbefund.

4. IV. 1915. *Varizellen*-Ausschlag, Kind fühlt sich gar nicht wohl, hat wenig Appetit. Dünne, schleimige Stühle.

8. IV. 1915. Im Gesicht und am Körper zahlreiche Varizellenpusteln, die das Kind ganz entstellen. Fieber ist immer noch hoch. Nahrungsaufnahme etwas besser.



25. IV. 1915. Das Kind ist durch die schweren Varizellen sehr heruntergekommen, will sich gar nicht erholen; hat auch eine schwere Dyspepsie durchgemacht.

15. V. 1915. Kind fiebert andauernd weiter mit unregelmäßigen Temperaturen, dabei nie etwas Rechtes zu finden.

7. VI. 1915. Sehr starkes Erbrechen und deshalb schwerer Gewichtssturz, Ammenmilchnahrung.

28. VI. 1915. Guter Erfolg bei Ammenmilch. Erneutes Fieber, wieder ohne Befund.

19. VII. 1915. Die *Pirquet*sche Reaktion, die am 15. IV., 22. IV., 18. V. und 12. VII. negativ war, ist jetzt deutlich *positiv*; am 24. IV. war auch die Stichreaktion negativ. Die Dämpfung links hinten unten, die seit dem Erguß bestanden hat, ist jetzt eher intensiver geworden. Dazu ist aber noch eine Dämpfung links vorn oben aufgetreten. Darüber spärliches Rasseln, ein knallendes Geräusch auf der Höhe des Inspiriums. Atemgeräusch darüber tracheal. Abdomen stärker aufgetrieben. Hochgradige Blässe und Schlaffheit des ganzen Kindes.

1. VIII. 1915. Kein exspiratorisches Keuchen beim Atmen; das Exspirium deutlich verschärft. Beim Atmen sind Einziehungen im Epigastrium vorhanden (rachitische Zwerchfellfurche), ebenso im Iugulum. Kind ist sehr blaß. Lungenbefund unverändert.

18. X. 1915. Kind hat sich in den letzten Wochen ganz gut entwickelt, Temperatur in der letzten Zeit besser. Kind sitzt ganz allein und schaukelt sich. Stimmung sehr vergnügt. Appetit leidlich. Rachitis unverändert. Lebertran wegen Erbrechens fortgelassen. Husten hat vollständig nachgelassen. Lungen: Dämpfung links hinten unten hat sich eher aufgehellt, darüber sehr spärliches Rasseln; kein verschärftes, aber auch kein abgeschwächtes Atmen. Rechts hinten oben reichliches mittelblasiges Rasseln. Vorn links ist die Dämpfung noch unverändert vorhanden; das Rasseln ist reichlicher und zieht sich die ganze Lunge herunter. Rechts nur spärliches Rasseln. Befund also im ganzen verschlechtert, trotz besseren Allgemeinbefindens.

26. XI. *1. Röntgenaufnahme:* Schattenbildung von mäßiger Ausdehnung im linken Oberlappen.

15. I. 1916. Kind hat sich weiter gut entwickelt, ist besonders geistig rege. Lungen: links vorn oben Dämpfung unverändert. Atemgeräusch stark abgeschwächt, keine Nebengeräusche. Links hinten oben derselbe Befund wie vorn. Sonst Lungen o. B. Leber und Milz nicht vergrößert.

23. I. 1916. *2. Röntgenaufnahme:* Ungefähr derselbe Befund wie vorher, vielleicht etwas geringer.

16. III. 1916. Kind hat sich wahrscheinlich durch die brüske Freiluftbehandlung erkältet, hat seit gestern hohes Fieber, ist sehr unruhig und hat etwas stöhnende Respiration. Lungen: Dämpfung links oben unverändert, links hinten unten ist neue intensive Dämpfung eingetreten, darüber fast bronchiales Atmen und verstärkter Stimmfremitus. Therapie: Brustumschläge, Optochin $5 \times 0{,}1$.

18. III. 1916. Kind ist wieder entfiebert. Allgemeinbefinden bedeutend gebessert. Dämpfung links hinten unten schon deutlich aufgehellt.

1. IV. 1916. Wieder völliges Wohlsein.



13. VI. 1916. Kind hat sich in der letzten Woche sehr gut erholt; beginnt, sich aufzustellen, ausgezeichnetes frisches Aussehen, straffes Gewebe, große Agilität. 12 Zähne. Drüsen am Halsring bis Bohnengröße angeschwollen. Lungen: Dämpfung links vorn oben hat sich deutlich aufgehellt; Atemgeräusch nicht mehr abgeschwächt. Dämpfung links hinten oben noch vorhanden, aber weniger intensiv, Atemgeräusch nicht deutlich abgeschwächt. Lungenschall unten beiderseits gleich. Nirgends Rasseln. Sonst Zustand unverändert. *3. Röntgenaufnahme* zeigt auch verminderte Schattenbildung.

Kind wird in sehr gutem Zustande entlassen.

No. 15. Elisabeth W., geb. 24. I. 1914. Aufgenommen 6. VIII. 1914. Wegen Lues eingeliefert (beim Vater Wass. pos.). In seiner Entwicklung zurückgebliebenes Kind. Reichliches Fettpolster, Muskulatur mäßig entwickelt. Turgor leidlich, Haut blaß, aber glatt. Fontanelle 4:5, sehr gespannt. Kleine Fontanelle offen. Knochen fest. Auffallende Kleinheit und Schmalheit des Stirnschädels. Partienweise Kahlheit des Schädels. Wangen gedunsen. Augen: geringe Rötung der Konjunktiven. Nase: trockener Schnupfen. Mund: Soor, sonst o. B. Lungen: o. B. Herz: o. B. Abdomen: leidliche Bauchdeckenspannung. Milz nicht deutlich palpabel, Leber palpabel. Beiderseits Humeraldrüsen fühlbar. Partellarreflexe pos., kein Facialis. Sitzt nicht, hebt den Kopf nicht. Greift, folgt dem Blick. Aufgewecktes, freundliches Kind. Trinkt gut. Stühle 2—3 mal täglich, gut. Wass. neg. Keine Zeichen von Lues.

10. VIII. 1914. Beginn einer antiluetischen Kur (kombinierte Kalomel-Neosalvarsankur).

3. IX. 1914. Kur beendet. Entwicklung während der Kur mäßig.

25. XI. 1914. Kind fiebert seit zwei Tagen hoch. Leib stark aufgetrieben, aber keine besondere Atemnot und kein Nasenflügelatmen. Rechts hinten unten Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Probepunktion ergibt etwas Exsudat, darin ziemlich reichlich Lenkozyten, aber keine Bakterien.

28. XI. 1914. Dämpfung hat noch weiter zugenommen. Allgemeinbefinden hat sich aber nicht verschlechtert. Erneute Probepunktion ergibt wieder nur geringes Exsudat.

30. XI. 1914. Dämpfung besteht noch unverändert. Atemgeräusch nicht sehr abgeschwächt.

8. XII. 1914. Breiumschläge. Kind hat dauernd schlechten Appetit.

25. XII. 1914. Kind hat in der letzten Zeit stark abgenommen; Appetit ist so schlecht, daß das Kind mit der Sonde gefüttert werden muß. Allgemeinzustand, außer der starken Abmagerung, nicht verändert. Kind spielt und ist vergnügt, keine Cyanose, keine vermehrte Respiration. Lungen: rechte Seite mit Ausnahme geringer Bezirke vorn in toto gedämpft (Schenkelschall), Atemgeräusch abgeschwächt, aber nicht sehr hochgradig, Abdomen etwas gespannt. Leber und Milz nicht palpabel. Sonst Organe o. B. Keine Zeichen von Tuberkulose.

24. I. 1916. Kind wird nur durch Sondenfütterung erhalten, fiebert öfters, hat jetzt starkes Ohrenlaufen rechts.

11. II. 1916. Abszeß an der rechten Halsseite. Das Kind wird bei der Sondenfütterung öfters stark cyanotisch. Sondenfütterung ausgesetzt. Kind wird mit Ammenmilch durch die Nase gefüttert.



11. III. 1916. In der letzten Zeit Malzsuppe statt Ammenmilch durch die Nase, dabei gute Zunahme.

15. III. 1916. Kind trinkt von selbst, hat noch andauernd Fieber.

3. IV. 1916. In letzter Zeit ausgezeichnet erholt, doch ist nun infolge der großen Gewichtszunahme die latente Rachitis des Kindes manifest geworden. (Starke Craniotabes, Vergrößerung und Spannung der großen Fontanelle, Rosenkranz, Erweichung der Rippen.) Abdomen kugelig aufgetrieben. Milz deutlich vergrößert. Beginn einer Kalklebertrankur.

20. V. 1916. Kind hat sich weiter gut entwickelt, Craniotabes hat sich überraschend gut gebessert. Kind nur geistig außerordentlich dürftig.

22. VIII. 1916. In letzter Zeit wieder außerordentlich schlechte Nahrungsaufnahme, Nahrungsmenge sinkt bis auf 250 g täglich.

27. VIII. 1916. Unter Pepsinsalzsäure nimmt der Appetit zu.

9. X. 1915. *Pirquet positiv*, nachdem im November und Dezember 1914 und im April, Juni und August 1915 Pirquet 9 mal und Stichreaktion 4 mal negativ gewesen waren.

18. XI. 1916. Kind hat sich in letzter Zeit etwas erholt. Der Status ist jetzt folgender: Körperlich und geistig zurückgebliebenes Kind. Schädel: stark ausgebildetes Caput quadratum. Fontanelle 2:2 im Niveau. Chronischer Schnupfen, 10 Zähne. Drüsen am Halsring bis zu Erbsengröße geschwollen. Thorax rachitisch deformiert. Lungen: nur noch geringe Schalldifferenz; auskultatorisch keine Differenz mehr vorhanden. Untersuchung des Schreiens wegen nur unvollständig möglich. Leber und Milz nicht mehr vergrößert. Abdomen im Niveau. Untere Extremitäten deutlich verkrümmt. Kind kann noch nicht sitzen.

26. XI. 1915 und 15. II. 1916. *Röntgenaufnahmen* zeigen am rechten Hilus ein paar unscharf begrenzte kleine Schatten.

10. III. 1916. Kind hat sich weiter gut gehalten und auch langsam zugenommen. Hustet nicht, Atmung frei. Rachitis hat weitere Fortschritte gemacht, besonders am Thorax. Leber und Milz nicht vergrößert. Kind hat jetzt 16 Zähne. Keine besonderen Drüsenschwellungen. Lungenbefund nicht verändert. Herz o. B. Kind kann noch nicht sitzen.

14. VI. 1916. Entwicklung zeigt etwas Fortschritte. Kind beginnt zu sitzen, ist aber noch sehr schlaff, Appetit sehr schlecht. Viele kleine Drüsen am Halsring. Thorax unverändert. Kein Husten. Lungenbefund unverändert.

16. VIII. 1916. *Röntgenbefund* noch immer derselbe.

21. IX. 1916. In leidlichem Körperzustand entlassen.



V.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhause der Stadt Berlin
in Rummelsbhrg. [Chefarzt: Prof. *Erich Müller*].)

Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutes bei tuberkulösen Kindern des 1. und 2. Lebensjahres.

Von

Dr. HERTHA SCHULZ.

Es ist eine alte ärztliche Erfahrung, daß die aufgeschwemmten, wasserreichen Kinder durch Infektionen weitaus gefährdeter sind, als die schlanken Kinder mit gutem Gewebsturgor. Diese klinische Beobachtung fand eine Stütze in den Bakterienkulturversuchen *Weigerts*. Er konnte feststellen, daß Nährböden, denen er reichlich Wasser zugesetzt hatte, für eine Reihe von Bakterien günstige Lebensbedingungen abgaben, während auf anderen mit niedrigem Wassergehalt ein weit geringeres Wachstum stattfand. Damit war die Frage gegeben, ob auch bei der natürlichen Immunität des tierischen Organismus dem Wassergehalt eine bedeutsame Rolle zuzuschreiben sei. Tierversuche *Weigerts* sprachen für diese Vermutung. In Parallelversuchen an Schweinen, von denen er die einen fett-, die anderen kohlehydratreich ernährte, fand er bei den letzteren einen höheren Wassergehalt, als bei den mit fettreicher Kost ernährten. Als dann beide Gruppen der gleichen Infektion mit Tuberkulose ausgesetzt wurden, nahm bei den wasserreichen Tieren die Erkrankung einen rapiden Verlauf, während sie bei den anderen nur verhältnismäßig langsame Fortschritte machte. Diese Versuche seiner Klinik waren für *Czerny* Veranlassung, in der Verwässerung der Gewebe für den kindlichen Körper und besonders für den Säugling eine Gefahr hinsichtlich ihrer Immunität zu erblicken, eine Ansicht, die er in mehreren Veröffentlichungen ausgesprochen hat. Wie zahlreiche Analysen ergeben haben, geht physiologisch das Wachstum mit einem Austrocknungsprozeß einher (physiologische Austrocknung). Der Körper des Säuglings ist also bedeutend wasserreicher, als der des älteren Kindes, und besonders ist es der künstlich genährte Säugling, der dank seiner meist fettärmeren und kohlehydratreicheren Kost dem Brustkind gegenüber noch ungünstiger dasteht. Mit diesem größeren Wasserreichtum der Gewebe ließe sich die Tatsache in



Einklang bringen, daß bei jungen Säuglingen die Infektion mit Tuberkulose sehr häufig zu einer Ausbreitung der Erkrankung führt, während bei älteren, also wasserärmeren Kindern, der Organismus meist widerstandsfähiger ist.

Ähnliche Versuche wie die *Weigerts* stellten späterhin *Thomas* und *Hornemann* an. Sie infizierten nebeneinander vier Gruppen von jungen Schweinen mit Tuberkulose. Die ursprünglich für alle gleiche Grundnahrung (Halbmilch) wurde dann bei der einen Gruppe mit Fett, bei der zweiten mit Kohlehydraten und bei der dritten mit Eiweiß angereichert. Die vierte Gruppe (ein Tier) erhielt gemischte Kost. Nach einer bestimmten Zeit wurden die Tiere getötet und seziert. Während sich nun bei der Kohlehydratgruppe eine disseminierte Tuberkulose in allen Organen vorfand, zeigten die Tiere mit Eiweißkost nur einen ganz geringen Befund. Die beiden Tiere der Fettgruppe verhielten sich verschieden, das eine bot stärkere, das andere geringere Krankheitserscheinungen dar, bei dem gemischternährten Tier hatte ebenfalls eine allgemeine Aussaat stattgefunden. Es ließ sich also deutlich ein günstiger Einfluß eiweißreicher Nahrung auf die Hemmung der Tuberkuloseausbreitung feststellen. Die Frage der Wasseranreicherung hat in diesen Versuchen keine Berücksichtigung erfahren.

Aus neuerer Zeit liegt eine Arbeit von *Dröge* vor. Er infizierte zwei Versuchsreihen von Meerschweinchen mit Tuberkelbazillen. Die Impfdosis wurde so klein gewählt, daß nur bei einem Teil der Tiere die Tuberkulose sich ausbreitete, während sie bei den anderen beschränkt blieb oder sogar zur Ausheilung kam. Nachdem zwei Tiere ihrer Infektion erlegen waren, wurden die übrigen samt den Kontrolltieren getötet und alle einer Gesamtanalyse unterzogen. Dabei ergab sich die interessante Tatsache, daß bei den Tieren mit ausgebreiteter Tuberkulose der Wassergehalt des Körpers um 3—4 pCt. höher lag, als der der Kontrolltiere, während er bei den leicht erkrankten Tieren sich gar nicht oder nur wenig von der Norm unterschied. Es zeigte sich also eine Erhöhung des Wassergehalts parallel gehend mit der Ausbreitung der Infektion. Da alle Tiere gleich ernährt und gleich gehalten waren, will *Dröge* die Verwässerung des Körpers als das Primäre, die erhöhte Disposition Schaffende, nicht anerkennen. Er kommt vielmehr, auch von *Weigerts* Versuchen ausgehend, zu folgender Überlegung: „Wenn Wasserreichtum der Gewebe den Bakterien ihr Fortkommen erleichtert, so wird sicher ein Teil der Giftwirkung der Bakterien auf unseren Körper darauf beruhen, eine Wasseranreicherung der Ge-



webe hervorzurufen. Mißlingt aber aus einer uns noch unbekannten Ursache den Bakterien die Wasseranreicherung, so ist ihnen die Ausbreitung im Körper unmöglich gemacht.“ Im Gegensatz zu dieser Anschauung stehen die bisherigen Erfahrungen bei der exsudativen Diathese. Diese besonders zu Tuberkulose disponierten Kinder haben, wie *Lust* und *Lederer* nachweisen konnten, auch ohne Tuberkulose-Infektion einen erhöhten Wassergehalt — ähnlich den Kohlehydrat-Tieren *Weigerts* — so daß doch wohl mehr dafür spricht, daß die Wasseranreicherung das erste ist und den Boden für die Bakterienansiedelung vorbereitet. Auch *Czerny* vertritt diesen Standpunkt: „Der Organismus wird nicht durch die Tuberkulose-Infektion wasserreicher, sondern diese verläuft ungünstiger, weil der Körper wasserreicher ist.“

Um am Lebenden einen gewissen Anhalt über den Wassergehalt des Organismus zu bekommen, steht uns hauptsächlich die Methode der Blutwasserbestimmung zur Verfügung. *Lust* und *Lederer* haben gezeigt, daß Beziehungen zwischen dem Wassergehalt des Blutes und dem des Gesamtkörpers vorhanden sind, und sie haben in besonderen Fällen Abweichungen von der Norm feststellen können. Ihre Untersuchungen an kranken Kindern erstrecken sich vorwiegend auf die akuten und chronischen Ernährungsstörungen. Es interessierte uns nun, an einer Anzahl tuberkulöser Kinder des ersten und zweiten Lebensjahres nachzuprüfen, ob bei ihnen tatsächlich eine Steigerung des Blutwassergehaltes vorlag, und ob sich zwischen dem Grad der Steigerung und der Ausbreitung der Infektion ein Zusammenhang feststellen ließe.

Methode: Die Untersuchungen wurden nach der alten Methode der Trockenrückstands-Bestimmung ausgeführt. Sie hat, wie schon *Lederer* dargelegt hat, den modernen Methoden gegenüber den Vorteil, direkte Werte für den Wassergehalt zu liefern, während sowohl die von *Reiß* angegebene refraktometrische N-Bestimmung, als auch die Bestimmungen von Gefrierpunkterniedrigung, spezifischem Gewicht und elektrischer Leitfähigkeit, wie sie von *Hammerschlag*, *Schiff* (neben Trockenrückstands-Bestimmung), *Monti*, *Salge* u. A. angewendet wurden, nur einen indirekten Schluß auf den Gehalt an Wasser gestatten. Die von *Bang* angegebene und von *Lederer* und *Blix* geübte Mikromethode konnte ich leider nicht benutzen, da mir eine Mikroanalysenwage nicht zur Verfügung stand; ich war deshalb auf die gewöhnliche chemische Wage und auf das Arbeiten mit größeren Blutmengen angewiesen.



Die Trocknung wurde im Wärmeschrank vorgenommen. Dieser Methode ist von verschiedenen Seiten, namentlich von *Jaksch*, der Vorwurf der Ungenauigkeit gemacht worden, da bei den gewöhnlich angewandten Temperaturen über 100 ° Gase und leicht zersetzliche Stoffe mit verflüchten. Ich versuchte, den Fehler dadurch zu verringern, daß ich nur bei niedrigen Temperaturen trocknen ließ. Von *Schiff* werden 65—70 ° als günstigste Temperatur angegeben. Außerdem arbeitete ich mit weit größeren Blutmengen als die anderen Untersucher, die bei ihren zahlreichen, oft täglichen Bestimmungen sich aus Rücksicht auf die Kinder auf kleine Mengen beschränken mußten.

Im einzelnen wurden die Untersuchungen in folgender Weise ausgeführt:

Das Blut wurde durch Einstich in die Großzehenkuppe gewonnen, nachdem vorher die Haut des Füßchens sorgfältig gereinigt und getrocknet war. Es tropfte meist rasch und gleichmäßig aus, selbstverständlich ohne jeglichen Druck, so daß für jede Untersuchung 20—30 Tropfen, die durchschnittlich einem Gewicht von 2,5 g entsprachen, verwendet werden konnten. Das Blut wurde in vorher gewogenen, mit eingeschliffenem Deckel versehenen Wägegläschen aufgefangen, um bei den mitunter unruhigen Kindern ein Beschmutzen des Glases zu vermeiden, mit Hilfe eines Trichters. Trichter und Gläser waren vorher mindestens 12 Stunden im Wärmeschrank getrocknet und danach im Exsikkator abgekühlt. Die Gläschen mit Blut wurden sofort gewogen und dann im Wärmeschrank bis zum konstanten Gewicht getrocknet. Die erste Wägung erfolgte gewöhnlich nach 48 Stunden, dann wurde sie täglich wiederholt. Bis zur Gewichtskonstanz waren drei bis vier Wägungen notwendig; kleine Schwankungen in der dritten Dezimalen glaubte ich bei meinen verhältnismäßig großen Blutmengen vernachlässigen zu dürfen. Beim Herausnehmen und Wägen wurden die Gläschen mit Zwirnhandschuhen angefaßt. Um eine Beeinflussung des Wassergehaltes durch Nahrungsaufnahme und Verdauung zu vermeiden, wurde die Blutentnahme bei allen Kindern gleichmäßig morgens zwischen 7 und 8 Uhr, vor dem ersten Frühstück, also erst 9 Stunden nach der letzten Mahlzeit, vorgenommen. Nach den Untersuchungen von *Blix*, der Kaninchen mit der Sonde verschieden große Wassermengen beibrachte, und dann in halbstündigen Abständen das Blutwasser bestimmte, war in einem Falle, nach 150 ccm Wasser, der Höhepunkt der Steigerung erst nach 7½ Stunden erreicht. Von jedem Kinde wurden gleichzeitig zwei, bei einigen drei Untersuchungen gemacht und zur Kontrolle nach einigen Wochen wiederholt. Bei einzelnen Kindern, die größere Schwankungen zeigten, folgte noch eine dritte Untersuchung nach.

Den Anlaß zu dieser Arbeit gab eine Tuberkulose-Endemie in einem unserer Säuglingshäuser, wo auch die näheren Einzelheiten dieser Infektion geschildert werden (vergl. *Schloß*, Jahrbuch für Kinderheilkunde im gleichen Heft). Mit Ausnahme des Kindes



Tabelle I. *Tuberkulosefreie Kinder.*

No.	Name	Alter	Ernährung	I. Untersuchung Gewicht in g	I. Untersuchung Trockensubstanz in pCt.	I. Untersuchung Wassergehalt in pCt.	II. Untersuchung Gewicht in g	II. Untersuchung Trockensubstanz in pCt.	II. Untersuchung Wassergehalt in pCt.	Bemerkungen
1	Herbert G.	5 M.	Molkenadaptierte Milch	6200	18,1	81,9	6750	18,2	81,8	Rachitis
2	Willi B.	5 ½ M.	Molkenadaptierte Milch	5500	19,7	80,3	—	—	—	Geringe exsudative Diathese
3	Werner W.	7 M.	Halbmilch mit Sahne	5650	19,4	80,6	6130	19,4	80,6	Geringe Rachitis. Neigung z. Bronchitis, sonst keine Zeichen exsudativer Diathese
4	Gerhard G.	7 ½ M.	Eiweißmilch, Halbmilch mit Sahne	5520	19,2	80,8	5970	19,2	80,8	Rachitis
5	Gertrud D.	12 M.	Gemischte Kost	6330	18,6	81,4	6320	18,1	81,9	Exsudative Diathese
6	Ilse Sch.	12 M.	Gemischte Kost	7170	18,0	82,0	7400	17,2	82,8	Rachitis
7	Erich M.	1 J. 5 M.	Gemischte Kost	8360	17,4	82,6	8630	17,1	82,9	Exsudative Diathese. Rachitis
				Durchschnitt:	18,6	81,4		18,2	81,8	

Irmgard H., das bereits mit ausgebreiteter Tuberkulose aufgenommen wurde, handelte es sich um Kinder, die wahrscheinlich von einer tuberkulösen Pflegerin, also alle von der gleichen Infektionsquelle aus, infiziert worden waren. Sämtliche Kinder, die die betreffende Pflegerin versorgte, mit Ausnahme zweier Ammenkinder, wurden infiziert, die Ausbreitung der Erkrankung zeigte aber wesentliche Unterschiede. 2 Kinder litten an einer progressiven Phthise, die zum Tode führte, 2 waren bereits vor Beginn der Untersuchung gestorben, ein drittes starb an Diphtherie. Bei 3 Kindern kam ein Lungenprozeß zur Ausheilung, die übrigen boten mit Ausnahme der positiven Tuberkulinreaktion keine Erscheinungen dar. Zum Vergleich wurden noch 7 gesunde Kinder des gleichen Alters und mit nahezu der gleichen Ernährung herangezogen. Es muß aber dazu bemerkt werden, daß es sich nicht um wirklich gute, kräftige Kinder handelte, vielmehr aus unseren damals sehr schlechten nur einige bessere herausgesucht werden konnten, die frei von Infektionen waren und eine negative Tuberkulinreaktion aufwiesen. Spuren von exsudativer Diathese oder Rachitis sind, wie die Krankengeschichten zeigen, bei allen, tuberkulösen wie nicht tuberkulösen, vorhanden. Ich habe mich daher aus Mangel an wirklich gesunden Kindern auf 7 eigene Untersuchungen beschränkt und ziehe die von *Lust* angegebenen Zahlen zum Vergleich mit heran.

Tabelle I (S. 123) zeigt die Ergebnisse bei den tuberkulosefreien Kindern. Die Werte, die ich für die Kinder des ersten Lebensjahres gefunden habe, liegen etwas tiefer, als die von *Lust*, der einen Durchschnitt von 82,2 pCt. Blutwasser angibt. Der Unterschied ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß seine Kinder jünger waren — zwischen dem 4. und 10. Monat — als die meinigen. Nach *Reiß* soll sich die Umwandlung des wasserreichen Säuglingsblutes zu dem konzentrierteren des älteren Kindes in der Zeit vom 6.—10. Monat vollziehen. Das im 2. Lebensjahre stehende Kind No. 7 mit hohem Wassergehalt ist als Vergleichskind nicht zu verwerten, weil bei ihm eine manifeste exsudative Diathese bestand.

Die Ergebnisse bei den tuberkulösen Kindern sind in Tabelle II (S. 126 u. 127) angegeben. Die Durchschnittswerte für die Kinder des 1. Lebensjahres (81,5 resp. 82,1 pCt.) berechnet aus Fall 8—12 liegen innerhalb normaler Grenzen, während sie bei den älteren Kindern im Vergleich zu dem von *Lust* gefundenen Werte von 80,62 pCt. wesentlich erhöht sind (82,8 und 83,0 pCt.). *Lusts* Tabelle erstreckt sich aber auf Kinder bis zum 11. Lebensjahre, wodurch der Durchschnitt



wohl etwas herabgesetzt wird. Im einzelnen betrachtet finden sich aber in beiden Gruppen Kinder, bei denen sicher eine Erhöhung des Blutwassergehaltes vorliegt. In erster Linie interessieren die beiden Kinder, bei denen die Tuberkulose sich ausbreitete und zum Tode führte, No. 14 und 16. Erika Fr. (No. 16) zeigt bei einmaliger Untersuchung einen Wassergehalt von 83,8 pCt. Das Kind erlag 10 Tage später seiner Infektion. Bei Kurt Ka. (No. 14) konnten nacheinander 4 Untersuchungen vorgenommen werden, die ein Ansteigen des Wassergehaltes unter zunehmendem Schwund des Körpergewichtes und starker Austrocknung der Haut beobachten ließen. Der Wassergehalt erhebt sich von 83,4 bis auf 86,7 pCt., um 14 Tage vor dem Tode wieder auf 85,3 pCt. zu sinken. Ich halte mich jedoch nach diesem Ergebnis noch nicht für berechtigt, dieselbe Schlußfolgerung zu ziehen, zu der *Dröge* gekommen ist, zumal von verschiedenen Seiten (*Weigert*, *Reiß*, *Lust*) darauf hingewiesen wird, daß bei allen konsumierenden Krankheiten eine Wasseranreicherung durch tatsächlichen Schwund an Körpersubstanz vorgetäuscht werden kann. Von den übrigen Kindern läßt sich sagen, daß die konstitutionell guten auch einen normalen Wassergehalt haben, während bei den wasserreichen Kindern durchweg Konstitutionsanomalien, vorwiegend stärkere Grade von exsudativer Diathese, vorliegen. Ein Zusammenhang zwischen Wassergehalt und Ausbreitung der Infektion läßt sich außer bei den beiden gestorbenen Kindern nicht beobachten. Die Kinder No. 10 und 15 mit über 83 pCt. sind aufgeschwemmte, pastöse, etwas asthmatische Kinder, haben aber als einziges Zeichen ihrer tuberkulösen Infektion eine positive Tuberkulinreaktion. Bei den Kindern No. 11, 18 und 19 kommen schlechte Konstitution und ein abheilender, wahrscheinlich tuberkulöser Lungenprozeß zusammen. Irmgard H. (No. 11) und Kurt H. (No. 18) sind ausgesprochen exsudativ, der letztere ist überhaupt ein außerordentlich labiles und anfälliges Kind. Bei Elisabeth W. (No. 19) besteht zwar keine exsudative Diathese, sie ist aber ungewöhnlich schlaff und in der Entwicklung zurück. Dazu kommt, daß sie auch geistig stark herabgesetzt ist, jede feste Nahrung verweigert und infolgedessen mit 2 Jahren noch rein flüssig ernährt werden muß. Die Tuberkulose ist bei allen 3 Kindern vollkommen latent geworden, so daß sie in gutem Zustand entlassen werden konnten. Charlotte B., (No. 17.) ein Kind guter Konstitution, bei der ebenfalls ein zur Ausheilung kommender Lungenprozeß bestand, hat einen normalen Wassergehalt. Die übrigen 5 Kinder haben keine aktive Tuberkulose und keine ausgeprägten Konstitutionsanomalien, ihr Wassergehalt ist gleichfalls normal.



Tabelle II.

No.	Name	Alter	Ernährung	I. Untersuchung			II. Untersuchung		
				Gewicht in g	Trocken-substanz in pCt.	Wasser-gehalt in pCt.	Gewicht in g	Trocken-substanz in pCt.	Wasser-gehalt in pCt.
8	Käthe J.	7 M.	Molkenadapt. Milch	6310	18,3	81,7	6600	18,6	81,4
9	Margot F.	10 M.	Molkenadapt. Milch u. Brei	6920	19,5	80,5	7120	19,3	80,7
10	Gerda B.	11 M.	Molkenadapt. Milch u. Brei	7550	17,7	82,3	7610	16,8	83,2
11	Irmgard H.	12 M.	Abgezogene Ammenmilch	6150	18,3	81,7	6010	17,0	83,0
12	Erich Ku.	12 M.	Molkenadapt. Milch u. Brei	7750	18,7	81,3	7750	18,2	81,8
13	Wilhelm E.	12 ½ M.	Gemischte Kost	9520	18,8	81,2	9980	18,7	81,3
14	Kurt Ka.	13 ½ M.	Molkenadapt. Milch u. Brei	6710	16,6	83,4	6450	15,4	84,6
15	Marg. L.	1 J. 2 M.	Molkenadapt. Milch u. Brei	8310	17,4	82,6	8320	16,8	83,2
16	Erika Fr.	1 ¼ J.	Molkenadapt. Milch u. Brei	4600	16,2	83,8	—	—	—
17	Charlotte B.	1 ½ J.	Molkenadapt. Milch u. Brei	8160	17,5	82,5	8700	18,9	81,1
18	Kurt H.	1 ¾ J.	Gemischte Kost	9960	17,4	82,6	10 550	15,6	84,4
19	Elisabeth W.	2 J. 1 M.	Molkenadapt. Milch u. Brei	7590	16,7	83,3	7450	16,6	83,4
				Durchschnitt:	17,7	82,3		17,4	82,6

Zusammenfassung.

Zusammengefaßt ergibt sich also Folgendes:

Von 12 tuberkulösen Kindern weisen 7 eine Erhöhung ihres Blutwassergehaltes auf. Unter diesen kommen 2 zum Exitus und werden



Tuberkulöse Kinder.

III. Untersuchung			IV. Untersuchung			Bemerkungen
Gewicht in g	Trocken-substanz in pCt.	Wasser-gehalt in pCt.	Gewicht in g	Trocken-substanz in pCt.	Wasser-gehalt in pCt.	
—	—	—	—	—	—	Abheilende mäßige Rachitis, sonst gut entwickelt
—	—	—	—	—	—	Rachitis, sonst gutes Kind
—	—	—	—	—	—	Pastöses, asthmatisches Kind. Vorzeitig von der Mutter abgeholt
5870	16,6	83,4	—	—	—	Exsudative Diathese
—	—	—	—	—	—	Geheilte Spasmophilie
—	—	—	—	—	—	Gut entwickeltes, kräftiges Kind, etwas exsudativ und rachitisch
5940	13,3	86,7	5160	14,7	85,3	Schwere Kachexie. † 14 Tage nach der letzten Untersuchung
8660	16,7	83,3	—	—	—	Exsudatives, asthmatisches Kind
—	—	—	—	—	—	† 10 Tage nach der Untersuchung. Schwere Kachexie
8970	18,4	81,6	—	—	—	Geringe Rachitis; sonst gute Konstistution
10 720	15,6	84,4	—	—	—	Rachitis. Exsudative Diathese. Sehr labiles Kind
—	—	—	—	—	—	Unterentwickeltes, schlaffes Kind. Imbecill.

in schwer kachektischem Zustand untersucht; es bleibt ungewiß, ob es sich hier um eine tatsächliche oder um eine scheinbare Wasseranreicherung handelt, die durch den Schwund von Körpersubstanz vorgetäuscht wird. Die übrigen 5 mit erhöhtem Wassergehalt haben



eine minderwertige Konstitution, dabei gar keine oder ausgeheilte tuberkulöse Prozesse.

Die 5 Kinder mit einem niedrigen Blutwassergehalt haben keine stärkeren Konstitutionsanomalien. Unter ihnen ist eins mit einem ausgeheilten Lungenprozeß.

Beziehungen zwischen Steigerung des Blutwassergehaltes und Ausbreitung der Tuberkuloseinfektion lassen sich nicht beobachten. Es ergeben sich also auch keine Anhaltspunkte dafür, daß die Tuberkuloseinfektion an sich eine Wasseranreicherung des Körpers hervorruft.

Von den 7 tuberkulosefreien Kindern haben 5 mit relativ guter Konstitution einen normalen Blutwassergehalt. Das sehr schlaffe Kind No. 6 sowie das Kind No. 7 mit ausgeprägter exsudativer Diathese zeigen eine leichte Steigerung ihres Wassergehaltes. Die Vermutung, daß exsudative Kinder einen erhöhten Wassergehalt haben, erfährt durch meine Untersuchungen eine weitere Stütze.

Anhang.

1. Krankengeschichten der nicht tuberkulösen Kinder.

No. 1. Herbert G., aufgenommen wegen Nasendiphtherie, machte eine leichte Dyspepsie durch, danach gutes Gedeihen bei molkenadaptierter Milch. Im 3. Monat deutliche Craniotabes, Kalklebertrankur. Bei der Untersuchung guter Gesamteindruck bis auf etwas blasse Gesichtsfarbe, guter Ernährungszustand, straffer Turgor, kräftige Muskulatur. Reine Haut, noch mäßige Craniotabes, deutlicher Rosenkranz und Epiphysenauftreibungen. Normaler Herz- und Lungenbefund, kein Milz- oder Lebertumor. Keine Drüsenschwellung. Normal auslösbare Reflexe, kein Fazialis. Gleichmäßige gute Gewichtszunahme, Stühle normal, Tuberkulin-Reaktion negativ.

Die Tuberkulin-Reaktion, wie sie in diesem und in allen folgenden Fällen angewandt wurde, wird bei uns in folgender Weise ausgeführt: Zunächst wird eine kutane Prüfung nach *Pirquet* angestellt und bei negativem Ausfall nach 8 Tagen wiederholt. Ist auch die zweite Probe negativ, so folgt nach 48 Stunden eine Intrakutan-Injektion von 1 mg Alttuberkulin. Erst wenn auch danach keine Reaktion eintritt, wird die Untersuchung auf Tuberkulose als endgültig negativ angesehen.

No. 2. Willi B. Etwas schlaffes und blasses, aber gut genährtes Kind. Ekzemstellen im Gesicht, geringe Drüsenschwellungen am Hals. Beiderseits Cubitaldrüsen, keine Zeichen von Rachitis, Leber und Milz von normaler Größe, normale Reflexe. Mäßiges Gedeihen bei Amme und später bei molkenadaptierter Milch. Kind erkrankt am Tage nach der Untersuchung an Varizellen und wird nach Ablauf derselben entlassen. Tuberkulin-Reaktion negativ.

No. 3. Werner B. Aufgenommen mit Nasendiphtherie und Dyspepsie. Macht hier Varizellen und mehrere Bronchitiden durch. Nahrung: Ammenmilch und Buttermilch, später Halbmilch mit Sahne. Leidlich entwickeltes Kind in mittlerem Ernährungszustand, ziemlich gute Muskulatur, straffer



Turgor, Farbe etwas blaß, Haut frei von Ekzem, geringe Rachitis, zurzeit wieder eine Bronchitisattacke, sonst normaler Befund der inneren Organe. Keine Drüsenschwellungen, normale Reflexe, gute Gewichtszunahme, negative Tuberkulin-Reaktion.

No. 4. Gerhard G. Aufgenommen mit Nasendiphtherie und Otitis media. Im 6. Monat Craniotabes, mit 7 Monaten akute Schwellung der Halsdrüsen. Ganz gut entwickeltes, etwas untergewichtiges Kind mit frischer Gesichtsfarbe, guter Muskulatur und straffem Turgor. Gegend der Lambdanaht noch etwas erweicht, Rosenkranz- und Zwerchfellfurche deutlich vorhanden. Kiefer-, Nacken- und Leistendrüsen palpabel, innere Organe ohne Befund, keine Zeichen von exsudativer Diathese. Gute Zunahme. Tuberkulin-Reaktion negativ.

No. 5. Gertrud D. Mäßig entwickeltes Kind, bei der Aufnahme deutliche Zeichen exsudativer Diathese, die sich später verlieren, keine Rachitis, innere Organe ohne Befund, macht hier eine Otitis, Dyspepsie und Varizellen durch. Im allgemeinen mäßiges Gedeihen. Tuberkulin-Reaktion negativ.

No. 6. Ilse Sch. Aufgenommen wegen Nasendiphtherie, schlaffes Kind, deutliche Rachitis, keine exsudative Diathese, innere Organe ohne Befund, leidliche Zunahme bei gemischter Kost. Tuberkulin-Reaktion negativ.

No. 7. Erich M. Blasses, aber leidlich entwickeltes Kind. Ausgeprägte Rachitis (Craniotabes, Rosenkranz, Epiphysenauftreibung, späte Dentition), Neigung zu Ekzemen, sehr anfällig, macht schwere Varizellen mit doppelseitiger Otitis media durch. Starke Lokal- und Allgemeinreaktion bei der Impfung. Innere Organe ohne Befund, keine besonderen Drüsenschwellungen, im allgemeinen gutes Gedeihen. Tuberkulin-Reaktion negativ.

2. Krankengeschichten der tuberkulösen Kinder
siehe in der vorstehenden Arbeit von *Schloß*.



VI.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhause der Stadt Berlin in Rummelsburg
[Chefarzt: Prof. *Erich Müller*].)

Stoffwechsel-Versuche an kräftigen und schwächlichen Schulkindern bei Kriegskost.

Von

Dr. KAETHE HERBST.

Die Frage des Eiweißbedarfs, die seit einigen Jahren in der Literatur eifrig diskutiert wird, ist durch die Verhältnisse des Krieges besonders brennend geworden. Wäre die alte *Voit*sche Zahl richtig, so wäre Englands Aushungerungskrieg vielleicht von Erfolg gewesen. Zum Glück ist dieses nicht der Fall. Durch die Untersuchungen von *Chittenden* und besonders durch die stete beharrliche Arbeit von *Hindhede* sind für den Erwachsenen die früher angenommenen hohen Werte des Eiweißbedarfs stark erschüttert.

Für das Kindesalter mit seinen besonderen Eiweißverhältnissen für Wachstum und Ansatz ist die Frage noch gänzlich ungeklärt. Die ersten Untersuchungen (*Camerer*, *Erich Müller*, *O. Herbst*) sind von sehr hohem Eiweißverzehr ausgegangen. Aber auch die Werte von *Siegert*, *Lungwitz*, *Stargardter* sind noch im Vergleich zu den jetzt für den Erwachsenen diskutierten Zahlen relativ recht beträchtlich. Es war daher, besonders da der Krieg auch die Ernährungsverhältnisse unserer Anstalt stark in Mitleidenschaft gezogen hat, und wir Sorge trugen, ob unsere Kost den Eiweißbedarf unserer Kinder deckte, von Interesse, Stoffwechselversuche zu diesem Thema anzustellen.

Für die Versuchsanordnung war noch die alte Frage des Eiweißminimums entscheidend. Wir wählten deshalb neben der bei uns üblichen Kriegskost des zweiten Kriegsjahres eine noch viel eiweißärmere Nahrung für eine zweite Versuchsreihe, die zufällig ungefähr den Verhältnissen der Kost des dritten Kriegsjahres entspricht.

Ausführung der Versuche.

Zu Anfang des Versuches standen mir gesunde Knaben zur Verfügung, die nur zum Zwecke des Versuchs den Aufenthalt auf



den Knabenhäusern des Waisenhauses mit der Krankenstation vertauschten. Es waren dies vier Knaben im Alter von 13—14 Jahren, die vierzehn Tage vor Beginn des Versuchs aufgenommen wurden, um sich den Versuchsbedingungen anzupassen. Nachdem ein siebentägiger Stoffwechselversuch bei gewöhnlicher Anstaltskriegskost durchgeführt war, mußten wir die Knaben aus rein äußeren Gründen von der Krankenstation entlassen, und so fiel die beabsichtigte zweite Versuchsreihe bei eiweißärmerer Kost fort. Wir wählten nun vier neue Knaben von unserer Krankenstation, die noch verhältnismäßig in gutem Körperzustande waren. Diese Knaben befanden sich im Alter von 9—15 Jahren und waren bis auf einen durchweg körperlich sehr viel minderwertiger als die der ersten Gruppe. Es wurde bei diesen ein sechstägiger Stoffwechselversuch nochmals mit Kriegskost durchgeführt. Nach Beendigung dieser ersten Versuchsreihe wurden sie auf eiweißärmere Kost gesetzt. Nach 10 Tagen wurde ein zweiter sechstägiger Stoffwechselversuch bei dieser reduzierten Nahrung ausgeführt. Einer der Knaben, gerade der körperlich beste, erkrankte während dieser 2. Periode an Scharlach, so daß nur die drei körperlich minderwertigen Knaben für die zweite Versuchsreihe übrig blieben.

Die Knaben wurden während der Versuche in einem großen, luftigen Zimmer untergebracht, auf einer Station, die einer sehr erfahrenen Pflegerin unterstellt war. Im Zimmer der Knaben selbst schlief der Laboratoriumsgehilfe während der Dauer der einzelnen Versuche. Die Tagesaufsicht teilten sich der Laboratoriumsgehilfe und die Pflegerin. Die Kinder standen früh um ½ 7 Uhr auf, wurden gewogen und bekamen dann ihr erstes Frühstück zugeteilt; zwischen 9 und 10 Uhr aßen sie ihr 2. Frühstück; um ½ 1 gab es Mittagessen; zwischen 3 und 4 Uhr wurde gevespert, um ½ 7 Uhr das Abendbrot eingenommen, und ½ 9 Uhr gingen die Knaben zu Bett. Morgens und nachmittags spielten die Kinder längere Zeit unter Aufsicht je nach der Witterung in unserem großen Park. In der übrigen Zeit beschäftigten sie sich mit Lesen, Laubsägearbeiten und Gesellschaftsspielen, wie sie es in der Erziehungsanstalt gewohnt waren.

In einem Vorversuch wurde die freiwillige Nahrungsaufnahme festgestellt, um für den eigentlichen Versuch die tägliche Portion bestimmen zu können. Bei der ersten Gruppe Knaben waren drei sehr gute Esser; sie aßen auch während des Versuches mit dem größten Appetit die festgesetzte große Portion, während der vierte mit einer kleineren Menge, es war aus Bequemlichkeitsgründen Dreiviertel der großen Portion, vollauf befriedigt war. Bei der zweiten Gruppe Knaben verhielt es sich grade umgekehrt. Nur der älteste, Fünfzehnjährige, aß eine große Portion und war ein sehr guter Esser, während die drei anderen nur mittleren Appetit entwickelten und mit einer dreiviertel Portion vollkommen genug hatten.



Die Nahrung war bei der ersten Versuchsreihe die gewöhnliche Anstaltskriegskost und wurde aus der allgemeinen Küche geholt. Die für die Analyse notwendige Menge wurde direkt beim Mittagbrot der Gesamtnahrung entnommen, und zwar wurde nur die Hälfte einer großen Portion abgewogen, fein zerkleinert und in einem genau tarierten Kochtopf gesammelt. Bei der 2. Versuchsreihe mit eiweißreduzierter Nahrung wurde auch nach Möglichkeit Anstaltskost gegeben, nur Milch, Fleisch und Fisch fortgelassen und durch Gemüse-Kartoffelgerichte ergänzt. Anstelle der nicht mehr zu beschaffenden Butter wurde der zweiten Gruppe Kinder Sahne gegeben, damit der Fettgehalt der Nahrung während der verschiedenen Versuche annähernd derselbe blieb. Die getrunkenen Mengen von Milch, Kaffee, Wasser wurden mit dem Meßzylinder bestimmt.

Der Urin wurde direkt in Flaschen entleert und der Tagesportion grobpulverisiertes Thymol (0,5 g für 24 Stunden) hinzugefügt. Die Menge des Urins wurde jeden Morgen im Meßzylinder festgestellt und bei allen Versuchskindern übereinstimmend bis zu einem bestimmten Volumen aufgefüllt. Die Urine wurden möglichst an demselben Tage noch verarbeitet, nur ein Teil der Urine wurde für eventuelle spätere Nachprüfungen aufbewahrt. Die Urine zeigten in der damals herrschenden kühlen Jahreszeit sehr wenig Neigung zur Zersetzung.

Der Stoffwechselversuch der ersten Gruppe Knaben begann am 31. 1. 1916 morgens um ½ 7 Uhr. Der Nachturin wurde um 6 entleert und nicht in den Versuch einbezogen. Entsprechend war am Schluß des Versuches am 7. II. 1916 der Morgenurin der letzte, der zum Versuch mitgerechnet wurde. Bei den folgenden Versuchsreihen der 2. Gruppe vom 1. III. bis 7. III. 1916 und vom 17. III. bis 23. III. 1916 lagen die Verhältnisse ebenso.

Zur Kotabgrenzung erhielten die Kinder am Vorabend jedes Versuches als Abendmahlzeit neben Brot eine reichliche Portion Heidelbeerenkompott, ebenso am Schluß der Versuche als erstes Frühstück. Die Abgrenzung war stets leicht durchführbar. Die Heidelbeerstühle fielen natürlich außerhalb der Versuche. Der Kot wurde in verschließbare Blechbüchsen entleert, nach jeder Entleerung gewogen, aber erst am Schlusse jeder Versuchsreihe eingedampft und pulverisiert.

Die einzelnen Versuche verliefen ohne Störung. Nur wurde, wie schon vorher erwähnt, durch den Wechsel der Versuchskinder die Arbeit vergrößert und das Versuchsresultat durch Eintausch von kräftigen Knaben mit debilen Kindern geändert. Die Knaben selber zeigten großes Verständnis für die Versuche und setzten ihren Ehrgeiz darein, die Versuchsvorschriften genau auszuführen.

Methode der Untersuchungen.

Wir haben bei unseren Versuchen nur die Stickstoff- und Fettbestimmungen ausführen können, da die Verhältnisse in



unserem Laboratorium naturgemäß durch den Krieg sehr ungünstig beeinflußt sind. Es war uns deshalb sehr erfreulich, daß Herr Dr. *Borinski* die große Liebenswürdigkeit hatte, bei der Nahrung die Kalorienwerte festzustellen, was bei uns nicht ausgeführt werden konnte. Leider war es ihm aus Zeitmangel unmöglich, die Kalorienwerte auch im Urin und Kot zu bestimmen. Ich bin Herrn Dr. *Borinski* zu großem Dank verpflichtet, daß er trotz der durch den Krieg geschaffenen Arbeitsüberlastung uns seine Unterstützung lieh.

Zur Bestimmung des Stickstoffs nach *Kjeldahl* wurden Nahrung und Kot auf dem Wasserbade eingedampft und das lufttrockene Pulver zur Analyse benutzt. Die Fettbestimmung der Nahrung und des Kotes wurde ebenfalls am lufttrockenen Pulver im Soxhlet-Apparat durchgeführt. Das Pulver wurde mit Salzsäure-Alkohol mehrere Male bis zur Verdunstung des Alkohols auf dem Wasserbade digeriert und dann die Ätherextraktion mindestens zweimal 12 Stunden vorgenommen.

Der Äther des Extraktes wurde hernach verdunstet, der Rückstand nochmals mit Äther aufgenommen, filtriert, verdunstet, und dann das Fett getrocknet und gewogen.

Die Kohlehydrataufnahme ist aus der Differenz der gesamten Kalorienaufnahme unter Abzug der Eiweiß- und Fettaufnahme berechnet. Dieser Berechnung haftet insofern ein kleiner Fehler an, als der Rest außer Kohlehydraten noch geringe Mengen anderer N-freier Substanzen enthält. Immerhin ist der Fehler so klein, daß er das Resultat nicht wesentlich beeinflußt.

Versuchs-Ergebnisse.

Unsere Anstaltskost wird den Kindern meistens in Form von Suppen gereicht, in denen Kartoffeln, Gemüse, Fleisch, Speck oder Graupen, Reis, Haferflocken abwechselnd zusammen verkocht sind. Der Wassergehalt der Nahrung ist daher ein sehr hoher, und die Quantität der Tagesportion sehr groß. Die Nahrungsmenge der Versuchstage ist in Tabelle I a, b, c zusammengestellt, und zwar in Tabelle I a und b die gewöhnliche Anstaltskost, in Tabelle I c die eiweißreduzierte Nahrung. Es sind die Tagesmengen der guten Esser gewählt worden, die anderen Knaben aßen dreiviertel Portion jeder einzelnen Speise. Die Qualität der Anstaltskriegskost war besser, als wir uns gedacht hatten. Die tägliche Eiweißaufnahme bewegte sich zwischen 1,38 und 2,05 g Eiweiß pro kg Körpergewicht, also Werten, bei denen nach *Siegert*, *Schloßmann* und *Stargardter* der Eiweißbedarf vollkommen gedeckt sein soll. Die Fettzufuhr hielt sich in mäßigen Grenzen, 1,2 bis 1,6g pro kg und stimmt mit den bei *Siegert*, *Uffelmann*, *Camerer* angegebenen Werten überein. *Stargardter* hat viel größere Fettmengen gegeben.

Tabelle Ia. *Nahrungsaufnahme.*
Anstaltskriegskost. (Erste Versuchsreihe.)

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag
1. Frühstück	Mehlsuppe 1000 Brot 100	Mehlsuppe 1000 Brot 100	Mehlsuppe 1000 Brot 100	Mehlsuppe 1000 Brot 100	Mehlsuppe 1000 Brot 100	Mehlsuppe 1000 Brot 100	Kaffee m. Milch 1000 g Brot 100 g
2. Frühstück	Brot 100 Butter 8	Brot 100 Butter 8	Brot 100 Butter 8	Brot 100 Butter 8	Brot 100 Butter 8	Brot 100 Butter 8	fällt am Sonntag aus, da Mittagessen früher gereicht wird
Mittagessen	Rindfleisch 120 Graupensuppe mit Kartoffeln 880	Apfelreis 1000	Karotten mit Kartoffeln 1000	Fleisch 120 Kohl mit Kartoffeln 880	Mohrrüben mit Speck u. Kartoffeln 1000	Karotten mit Kartoffeln 1000	Kartoffeln 680 g Bratensauce 200 g Bratwurst 120 g
Vesper	Milch 200 Brot 100 Butter 8	Milch 200 Brot 100 Butter 8	Milch 200 Brot 100 Butter 8	Milch 200 Brot 100 Butter 8	Milch 200 Brot 100 Butter 8	Milch 200 Brot 100 Butter 8	Milch 200 ccm Brot 100 g Butter 8 g
Abendessen	Brot 100 Haferflockensuppe 1000	Kartoffeln 600 Hering 40 Butter 20	Haferflockensuppe 1000 Brot 100	Haferflockensuppe 1000 Brot 100	Kartoffeln 680 Specksauce 140	Sülze 40 Brot 100 Butter 8	Wurst 40 g Brot 100 g Butter 8 g
Getrunkenes Wasser	—	—	—	500	10	25	—
Gesamtmenge	3616	3176	3616	4116	3346	2689	2556 g
Trockengewicht	616	656	630	594	586	490	460 g

Tabelle 1 b.

Anstaltskriegskost. (Zweite Versuchsreihe.)

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag
1. Frühstück	Mehlsuppe 1000 Brot 80	Mehlsuppe 1000 Brot 80	Mehlsuppe 1000 Brot 80	Mehlsuppe 1000 Brot 80	Kaffee m. Sahne 1040 Brot 80	Mehlsuppe 1000 g Brot 80 g
2. Frühstück	Brot 80 Marmelade 16	Brot 80 Marmelade 16	Brot 80 Marmelade 16	Brot 80 Marmelade 16	Fällt am Sonntag aus	Brot 80 g Marmelade 16 g
Mittagessen	Fischspeise 320 Kartoffeln 680	Fleisch 120 Kartoffelbrühe 880	Mohrrüben mit Erbsen 750 Pellkartoffeln 250	Mohrrüben mit Erbsen u. Kartoffeln 1000	Kartoffeln 680 Sauce 200 Bratwurst 120 g	Graupensuppe mit Kartoffeln 1000 g
Vesper	Milch 200 Brot 80 Marmelade 16	Milch 200 Brot 80 Marmelade 16	Milch 200 Brot 80 Marmelade 16	Milch 200 Brot 80 Marmelade 16	Milch 200 ccm Brot 80 Marmelade 16 g	Brot 80 g Marmelade 16 g Milch 200 ccm
Abendessen	Brot 160 Butter 8 Wurst 40 Marmelade 16	Haferflockensuppe 960 Sahne 40 Brot 80	Brot 80 Kartoffelsuppe 1000 Sahne 40	Kartoffeln 500 Specksauce 140 Sahne 40	Brot 160 Wurst 40 Marmelade 16	Kartoffelsalat 40 g Sahne 40 g Hering 100 g
Getrunkenes Wasser	110	—	310	—	380	—
Gesamtmenge	2806	3552	3902	3152	3012	3012 g
Trockengewicht	597	630	616	567	524	564 g

Tabelle I c.

Eiweißreduzierte Nahrung. (Dritte Versuchsreihe.)

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag
1. Frühstück	Mehlsuppe 1000 Brot 80	Mehlsuppe 1000 Brot 80	Kaffee mit Milch 1000 Brot 80	Mehlsuppe 1000 Brot 80	Mehlsuppe 1000 Brot 80	Mehlsuppe 1000 g Brot 80 g
2. Frühstück	Brot 80 Marmelade 16 Äpfel 40	Brot 80 Marmelade 16 Äpfel 40	Fällt am Sonntag aus	Brot 80 Marmelade 16 Äpfel 40	Brot 80 Marmelade 16 Äpfel 40	Brot 80 g Marmelade 16 g Äpfel 40 g
Mittagessen	Kohlrüben mit Speck und Kartoffeln 1000 Apfelmus 120	Mohrrüben mit Kartoffeln 1000 Apfelmus 120	Mohrrüben mit Kartoffelbrei 800 Bratensauce 200 Apfelmus 120	Mohrrüben mit Kartoffeln 1000 Apfelmus 120	Rotkohl 500 Kartoffelbrei 500 Apfelmus 120	Nudelsuppe mit Kartoffeln 1000 g Apfelmus 120 g
Vesper	Brot 80 Kaffee 200 Sahne 40 Marmelade 16	Brot 80 Kaffee 200 Sahne 40 Marmelade 16	Brot 80 Kaffee 200 Sahne 40 Marmelade 16	Brot 80 Kaffee 200 Sahne 40 Marmelade 16	Brot 80 Kaffee 200 Sahne 40 Marmelade 16	Brot 80 g Kaffee 200 g Sahne 40 g Marmelade 16 g
Abendessen	Kartoffeln 500 Sagosuppe 500	Kohlrüben mit Speck 1000	Rotkohl 500 Kartoffeln 500	Hausmachersuppe 500 Kartoffeln 500	Kartoffeln 500 Tomatensuppe 500	Kartoffelsalat 500 g Juliennesuppe 500 g
Getrunkenes Wasser	—	—	125	—	—	—
Gesamtmenge	3672	3672	3661	3672	3672	3672 g
Trockengewicht	608	586	538	600	556	554 g

Seine Stoffwechselversuche verlieren aber dadurch beträchtlich an Wert, daß eine höchst unnatürliche, unzweckmäßige Nahrung (Milch-Sahne-Zucker-Mischung) gereicht wurde. Die Kohlehydratzufuhr ist relativ hoch mit 9,6 bis 16 g pro kg. Dementsprechend ist auch die Kalorienzufuhr bei meinen Knaben durchschnittlich beträchtlich höher als bei den schon vorher genannten Untersuchern. Die Analyse der täglichen durchschnittlichen Nahrungsaufnahme pro kg Körpergewicht ist in Tabelle II a zusammengestellt.

Tabelle II a. *Nährstoff-Aufnahme pro Tag bei Anstaltskriegskost.*

Namen	Alter	Durchschnittsgewicht kg	Kalorien		Eiweiß g		Fett g		Kohlehydrate g	
			absolut	pro kg	absolut	pro kg	absolut	pro kg	absolut	(berechnet) pro kg
					I. Versuchsreihe.					
Max	14 J. 4 Mon.	37,00	2890,9	78,0	66,618	1,80	51,95	1,4	521,0	14,08
Otto	14 J. 2 Mon.	35,00	2890,9	82,6	66,618	1,90	51,95	1,5	521,0	15,0
Oscar	13 J. 10 Mon.	32,50	2890,9	89,0	66,618	2,05	51,95	1,6	521,0	16,0
Gustav	13 J. 5 Mon.	29,00	2168,1	74,7	49,880	1,72	38,97	1,3	391,5	13,5
					II. Versuchsreihe.					
Rudolf	15 J. 6 Mon.	30,68	2137,0	69,6	52,306	1,69	45,61	1,15	386,7	12,6
Fritz	13 J. 2 Mon.	28,50	1602,8	56,2	39,191	1,38	34,20	1,2	273,3	9,6
Fred	11 J. 7 Mon.	26,00	1602,8	61,6	39,191	1,51	34,20	1,3	273,3	10,5
Alex	9 J. 8 Mon.	23,60	1602,8	67,9	39,191	1,63	34,20	1,4	273,3	11,7
Mittel			2473,2	72,45	52,452	1,71	42,88	1,37	395,2	12,86

Tabelle II b. *Nährstoff-Aufnahme pro Tag bei eiweißreduzierter Kost.*

III. Versuchsreihe.

Namen	Alter	Durchschnittsgewicht kg	Kalorien		Eiweiß g		Fett g		Kohlehydrate g	
			absolut	pro kg	absolut	pro kg	absolut	pro kg	absolut	(berechnet) pro kg
Rudolf	15 J. 6 Mon.	30,68	2075,7	67,6	23,719	0,85	56,76	1,85	349,75	11,4
Fritz	13 J. 2 Mon.	28,50	1556,8	54,6	18,875	0,63	42,57	1,50	259,45	9,1
Alex	9 J. 8 Mon.	23,60	1556,8	65,9	18,875	0,77	42,57	1,80	259,45	11,0
Mittel			1729,8	62,7	20,156	0,75	47,30	1,38	289,55	10,5

Bei der zweiten Versuchsreihe bei eiweißreduzierter Nahrung liegen die Verhältnisse nun wesentlich anders. Die Eiweißaufnahme ist durchschnittlich auf die Hälfte reduziert, die tägliche Eiweißmenge pro kg ist unter 1 g gesunken. Der Fettgehalt ist gestiegen, die Kohlehydratzufuhr hat sich kaum geändert, die Kalorienwerte sind um ein geringes niedriger geworden, wie Tabelle II b zeigt.

Der Urin. Entsprechend der überaus wasserreichen Ernährung durch unsere Anstaltskost haben die Knaben sehr große Urinmengen täglich ausgeschieden. Die in dem Knabenalter angegebene Tagesmenge von 1 bis 1½ Liter ist bis auf das Doppelte gestiegen, wie man aus Tabelle III a und b ersieht. Der Urin war

Tabelle III a. *Urinmengen bei Anstaltskriegskost.*

Namen	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	Durchschnitt
Max . . .	2450	2045	2740	2850	2140	1800	1795	2245,7
Otto. . . .	1650	2435	2550	2670	2060	1960	1850	2168,0
Oscar . . .	2000	2245	2510	3070	2160	1655	1760	2200,0
Gustav . .	1280	1790	2260	2480	1680	1160	1640	1755,7
Rudolf. . .	1315	2500	2035	2165	2055	2075		2024,1
Fritz . . .	1225	1310	1760	1850	1200	1200		1424,1
Fred . . .	910	1755	1400	1500	1270	1325		1360,0
Alex. . . .	1040	1850	2030	1450	1760	1380		1585,0
Durchschnitt	1483,8	1991,2	2160,6	2254,3	1790,6	1569,3	1761,2	1845,3

Tabelle III b. *Urinmengen bei eiweißreduzierter Kost.*

Namen	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	Durchschnitt
Rudolf . . .	2325	2550	2660	2635	2230	2848	2541,3
Fritz	1620	1960	1950	1850	1745	2380	1917,5
Alex	1235	1870	2210	1905	1860	2075	1859,1
Durchschnitt	1727	2127	2272	2130	1945	2434,3	2105,9

stets klar, sehr hell, Harnsäure fiel nicht aus. Die N-Ausscheidung durch den Urin hält sich in normalen Grenzen. Natürlich findet sich bei den drei Knaben mit doppelter Versuchsreihe eine gewisse Anpassungsfähigkeit des Körpers bei N-ärmerer Nahrung. Die Urin-N-Ausscheidung ist bei Rudolf von 7,76 auf 4,82, bei Fritz



von 7,15 auf 4,11 und bei Alex von 5,42 auf 3,58 herabgesunken (Tabelle IVa und b). Daß trotzdem, wie wir nachher sehen werden,

Tabelle IV a. *Tägliche N-Ausgabe durch Urin bei Anstaltskriegskost.*

Namen	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	Durchschnittswerte des N	Durchschnittswerte des Eiweißes
Max . . .	10,75	7,05	6,72	9,72	8,55	6,59	9,65	8,35	52,18
Otto. . . .	9,18	6,72	6,65	8,60	7,07	7,29	7,75	7,53	47,07
Oscar . . .	10,18	6,59	7,44	9,81	7,65	5,92	8,69	8,04	50,25
Gustav . .	8,48	6,60	6,97	7,88	5,96	4,86	7,49	6,83	42,90
Rudolf. . .	6,77	9,97	8,58	5,92	6,36	9,03		7,76	48,50
Fritz . . .	6,80	8,89	6,95	6,90	6,06	7,27		7,15	44,49
Fred . . .	5,28	7,32	5,36	3,50	3,28	6,13		5,14	32,13
Alex. . . .	4,70	6,21	5,59	4,97	4,61	6,41		5,42	33,88
Durchschnitt	7,77	7,42	6,78	7,16	6,19	6,69	8,39	7,03	43,95

Tabelle IV b. *Tägliche N-Ausgabe durch Urin bei eiweißreduzierter Nahrung.*

Namen	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	Durchschnittswerte des N	Durchschnittswerte des Eiweißes
Rudolf. . .	4,86	3,96	3,28	5,73	5,24	5,85	4,82	30,13
Fritz . . .	3,78	4,11	3,61	4,80	3,57	4,77	4,11	25,68
Alex. . . .	2,98	3,06	3,79	3,81	3,71	4,11	3,58	22,38
Durchschnitt	3,87	3,71	3,56	4 78	4,17	4,91	4,17	26,06

die Stickstoff-Bilanz so ungünstig ausgefallen ist, dürfte wohl mit darauf zurückzuführen sein, daß der Hauptteil des Nahrungsstickstoffs vegetabiles Eiweiß darstellt und, wie die Kot-N-Zahlen zeigen, schlecht ausgenutzt wird.

Der *Kot* war, wie immer bei gemischer Kost, sehr schlackenreich. Möhrenstücke, Kartoffelreste, Teile von Apfelkerngehäusen waren bei allen Kindern durchweg schon makroskopisch in größeren Mengen zu finden. Der Stuhl war bei allen Knaben bis auf den Ottos gut geformt. Dieser hatte mehr breiigen Stuhlgang. Auffallend groß ist die auf den Tag berechnete Kotmenge, wenn man die geringen Werte von *O. Herbst* damit vergleicht. Den höchsten Wert mit 300 g täglich erreicht Otto, der auch die häufigsten Entleerungen hatte. Bemerkenswert war gerade bei ihm die kurze Verweildauer der Nahrung im Darm. Nach Verabreichung der Blaubeeren-



Tabelle Va. *Kot bei Anstaltskriegskost.*

Namen	Kotmenge pro die		Anzahl der Stühle	Prozentgehalt an Trockensubstanz	Kottrockensubstanz in pCt. der Nahrungstrockensubstanz
	frisch	lufttrocken			
Max	132	32,9	6 in 7 Tagen	24,9	5,7
Otto.	300	44,0	11 „ 7 „	14,6	7,6
Oscar	165,7	35,0	7 „ 7 „	21,1	6,1
Gustav . . .	138	29,0	7 „ 7 „	21,0	6,7
Rudolf. . . .	190	37,0	6 in 6 Tagen	19,4	6,7
Fritz	204	29,0	7 „ 6 „	14,4	6,7
Fred	131,4	26,6	5 „ 6 „	20,2	6,1
Alex.	158,0	29,9	6 „ 6 „	19,0	6,8
Durchschnitt	176,1	32,9		19,2	6,6

Tabelle Vb. *Kot bei eiweißreduzierter Nahrung.*

Namen	Kotmenge pro die		Anzahl der Stühle	Prozentgehalt an Trockensubstanz	Kottrockensubstanz in pCt. der Nahrungstrockensubstanz
	frisch	lufttrocken			
Rudolf. . . .	193,6	37,2	7 in 6 Tagen	19,2	6,5
Fritz	178,0	24,0	7 „ 6 „	13,4	5,6
Alex.	130,0	21,6	5 „ 6 „	16,6	5,0
Durchschnitt	167,2	27,6		16,6	5,7

Mahlzeit abends 7 Uhr, war er am nächsten Morgen bis 8 Uhr mit dem Blaubeerstuhl fertig, während bei den anderen Knaben die Abgrenzung erst im Laufe des Tages eintrat. Trotzdem war auch bei diesen die Verweildauer gegenüber den früheren Versuchen unserer Anstalt wohl infolge der gröberen Kost sehr verkürzt.

Die Trockensubstanz ist im Durchschnitt 19,2 pCt. bei der ersten Versuchsreihe, also niedriger als das Mittel 24,9 pCt. bei *O. Herbst.* Bei der 2. Versuchsreihe waren nur 16,4 pCt. Trockensubstanz. Demnach war der Kot bei meinen Kindern wasserreicher, was sich ja durch die schnelle Peristaltik erklärt.

Die Werte der Kottrockensubstanz im Verhältnis zur Nahrungstrockensubstanz von 5,7 bis 6,6 pCt. decken sich mit den von *Camerer* bei seinem Sohn gefundenen 5—6 pCt. und den 7 pCt. bei *E. Müller*. *O. Herbst* fand nur 2,6 pCt. bei seinen Versuchen, da er eine bedeutend schlackenärmere Kost gereicht hat.

Die Zahl der Stühle bei meinen Kindern ist größer als 1 pro Tag oder gleich 1, während *Camerer* und *O. Herbst* die Mittelzahl kleiner als 1 fanden.

Der N-Gehalt des Trockenkotes beträgt 4,5 pCt. bei der ersten und 2,6 pCt. bei der zweiten Versuchsreihe. Es sind bedeutend niedrigere Werte als die Durchschnittszahl von 7,2 pCt. bei *O. Herbst*. *Stargardter* hat in seinen Versuchen ein Kot-N-Gehalt

Tabelle VI a. *N und Fett des Kotes bei Anstaltskost.*

Namen	N-Gehalt des Kotes in pCt.	N-Abgabe pro die g	Eiweiß-Abgabe pro die g	Eiweiß-verlust durch Kot in pCt. der Eiweiß-aufnahme	Fett-abgabe pro die g	Fett-ausnutzung in pCt.
Max	5,1	1,7	10,63	16,0	3,45	93,4
Otto	5,7	2,5	15,62	23,0	5,26	89,9
Oscar	6,0	2,1	13,13	20,2	4,05	92,5
Gustav	5,5	1,6	10,00	20,0	7,01	82,1
Rudolf	4,0	1,5	9,38	18,0	6,10	86,6
Fritz	3,1	0,9	5,63	14,3	4,10	85,4
Fred	3,0	0,8	5,00	12,8	3,60	89,5
Alex	3,3	1,0	6,25	16,0	5,45	84,1
Durchschnitt	4,5	1,5	9,46	17,5	4,88	87,9

Tabelle VI b. *N und Fett des Kotes bei eiweißreduzierter Kost.*

Namen	N-Gehalt des Kotes in pCt.	N-Abgabe pro die g	Eiweiß-Abgabe pro die g	Eiweiß-verlust durch Kot in pCt. der Eiweiß-aufnahme	Fett abgabe pro die g	Fett-ausnutzung in pCt.
Rudolf	2,4	0,9	5,63	21,7	6,35	88,8
Fritz	2,9	0,7	4,38	22,5	3,63	91,5
Alex	2,7	0,6	3,75	20,0	4,26	90,0
Durchschnitt	2,6	0,73	4,55	21,4	4,75	90,1



von 2,8—4,0 pCt. nach Verabreichung von ausschließlich animalen Eiweißes. Da die Gesamtmenge des Trockenkotes bei meinen Kindern vier bis sechsmal so groß ist, wie bei den vorher genannten Untersuchern, ist die Gesamtausscheidung des Stickstoffes trotz des relativ niedrigen Prozentgehaltes groß. Die absolute N-Ausfuhr beträgt durchschnittlich 1,5 g bei gewöhnlicher Anstaltskost, während *Camerer* und *O. Herbst* niedrigere Werte angeben. Bei der zweiten Versuchsreihe mit eiweißreduzierter Kost ist die absolute N-Ausscheidung auf 0,73 g gesunken. Trotzdem ist der N-Verlust durch den Kot im Verhältnis zur Gesamtstickstoffaufnahme außerordentlich groß, besonders bei der 2. Versuchsreihe. Er ist bei Rudolf von 18 auf 21,7 pCt., bei Fritz von 14,3 auf 22,5 pCt. und bei Alex von 16 auf 20 pCt. gestiegen. Zweifellos ist das vegetabile Eiweiß mit seiner schwereren Verdaulichkeit die Ursache hierfür, da ja bei dem 2. Versuch das animale Eiweiß fast ganz gestrichen war. Der Darm zeigt ja eine gewisse Anpassungsfähigkeit bei geringerem Eiweißangebot, doch vermag er nicht, sich völlig auf die neuen Verhältnisse einzustellen. Bei *Camerer* und *E. Müller* sind nur 10 pCt. Stickstoff-Verlust durch den Kot angegeben.

Während so die Eiweißverdauung bedeutsame Abweichungen von dem sonst Bestimmten bietet, finden wir bei der Fettverdauung keine Besonderheiten. Die täglichen Fettverluste von durchschnittlich 4,8 g decken sich mit den bei *Camerer* gefundenen Werten; nur Rudolf und Gustav scheiden etwas größere Mengen, 6,1 und 7,0 g täglich aus. Die Fettausnutzung ist trotz der vorher erwähnten schnellen Peristaltik des Darmes eine gute.

Die N-Bilanz.

Bei der Besprechung der N-Bilanz ergeben sich wesentliche Unterschiede zwischen den kräftigen und schwächlichen Kindern. Zu den ersteren gehören die vier Knaben Max, Otto, Oscar und Fred, die im Alter von 11—14 Jahren standen. Die N-Aufnahme pro kg beträgt bei ihnen 0,241 bis 0,328 g entsprechend einer Eiweißaufnahme von 1,5 bis 2,0 g pro kg. Alle vier Knaben haben eine positive N-Bilanz, wie Tabelle VIIa zeigt. Die absolute N-Aufnahme ist in der Tabelle neben die relative (pro kg Körpergewicht) gestellt.

Ganz anders verhalten sich nun die schwächlichen, stark unterentwickelten Kinder Gustav, Fritz und der immerhin noch am besten entwickelte Alex. Die N-Aufnahme liegt



Tabelle VIIa. *N-Bilanz pro die bei Anstaltskriegskost.*

Namen	Alter	Durchschnittsgewicht	Einnahme		Ausgabe						Bilanz	
					Kot		Urin		Summe			
			absolut	pro kg	absolut	pro kg	absol.	pro kg	absolut	pro kg	absolut	pro kg
1. Kräftige Kinder												
Max	14 J. 4 Mon.	37,68	10,659	0,282	1,720	0,045	8,35	0,221	10,070	0,266	+ 0,589	+ 0,016
Otto	14 J. 2 Mon.	35,0	10,659	0,304	2,500	0,070	7,53	0,215	10,030	0,285	+ 0,629	+ 0,019
Oscar	13 J. 10 Mon.	32,5	10,659	0,328	2,155	0,066	8,04	0,244	10,195	0,310	+ 0,464	+ 0,018
Fred	11 J. 7 Mon.	26,0	10,659	0,241	0,810	0,031	5,14	0,197	5,950	0,288	+ 0,327	+ 0,013
2. Schwächliche Kinder												
Gustav	13 J. 5 Mon.	29,0	7,994	0,275	1,607	0,055	6,83	0,235	8,437	0,290	— 0,443	— 0,015
Rudolf	15 J. 6 Mon.	30,68	8,369	0,272	1,444	0,047	7,76	0,252	9,204	0,299	— 0,835	— 0,027
Fritz	13 J. 2 Mon.	28,5	6,277	0,220	0,900	0,035	7,15	0,248	8,050	0,283	— 1,773	— 0,063
Alex	9 J. 8 Mon.	23,6	6,277	0,266	0,960	0,040	5,42	0,230	6,380	0,270	— 0,103	— 0,004

Tabelle VII b. *N-Bilanz pro die bei eiweißreduzierter Kost.*

Namen	Alter	Durchschnittsgewicht	Einnahme		Ausgabe						Bilanz	
					Kot		Urin		Summe			
			absolut	pro kg	absolut	pro kg	absol.	pro kg	absolut	pro kg	absolut	pro kg
Rudolf	15 J. 6 Mon.	30,68	3,811	0,124	0,900	0,029	4,82	0,157	5,720	0,186	— 1,909	— 0,062
Fritz	13 J. 2 Mon.	28,50	2,860	0,100	0,710	0,025	4,11	0,144	4,820	0,169	— 1,960	— 0,069
Alex	9 J. 8 Mon.	23,60	2,860	0,121	0,623	0,026	3,58	0,155	4,203	0,181	— 1,343	— 0,060

liegt zwischen 0,220 und 0,275 g pro kg gleich einer Eiweißaufnahme von 1,38 bis 1,72 g. Bei den drei Knaben Gustav, Rudolf und Fritz ist die Bilanz stark negativ. Gustav und Rudolf haben 1,7 g Eiweiß aufgenommen, also größere Mengen als der um einige Jahre jüngere Fred, der vorigen Gruppe. Fritz mit seinem geringen Appetit hat die geringste N-Aufnahme, und wohl infolgedessen auch die stärkste Unterbilanz. Alex nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als er sich nahezu im N-Gleichgewicht hält.

Bei der 2. Versuchsreihe mit eiweißreduzierter Nahrung standen uns nur die drei schwächlichen Kinder zur Verfügung, die schon bei gewöhnlicher Anstaltskriegskost eine stark negative Bilanz aufwiesen. Es wäre ja sehr wichtig gewesen, zu sehen, wie sich die kräftigen Knaben mit positiver Eiweißbilanz auf verringerte Eiweißzufuhr eingestellt hätten. Ich denke, diese Lücke in einem von mir beabsichtigten weiteren Stoffwechselversuch ausfüllen zu können. Die Eiweißreduktion war sehr stark, die Zufuhr ist bei allen drei Knaben um die Hälfte herabgegangen. Die Reaktion auf diese Verminderung ist sehr verschieden. Bei Rudolf wird die Unterbilanz entsprechend der Eiweißreduktion sehr viel größer. Anders bei Fritz. Sein Körper hat sich gewissermaßen auf die reduzierte Eiweißmenge eingestellt, wie die ungefähr gleichbleibende negative Bilanz zeigt. Der N-Stoffwechsel von Alex schließlich ist durch die starke Eiweißreduktion vollkommen aus dem Gleichgewicht gebracht; die Eiweißbilanz ist stark negativ geworden.

Bei Berücksichtigung des N-Verlustes durch Schweiß werden die gefundenen Werte um ein weniges kleiner. Die Kinder haben bei der damals herrschenden kühlen Temperatur nur in sehr geringem Maße geschwitzt.

Nährstoff-Verhältnis.

Das Nährstoff-Verhältnis ist bekanntlich für den N-Bedarf sehr wichtig, wie es auch aus den Versuchen von *Stargardter* beim Kinde wieder deutlich hervorgeht. Wie Tabelle VIII zeigt, ist das Nährstoff-Verhältnis bei beiden Versuchsreihen ein sehr weites. Bei gewöhnlicher Anstaltskriegskost beträgt es 1 : 9 resp. (9,5). *Stargardter* meint, es würde genügen, wenn sich das Eiweiß an der Lieferung der Gesamtkalorien mit 10—12 pCt. beteiligte, und die Kohlehydrate ungefähr Zweidrittel der N-freien Substanz ausmachten. Unsere Anstaltskost würde also tatsächlich diesen Anforderungen genügen. Nur die Kohlehydrate machen mehr als



Tabelle VIII a. *Nährstoffverhältnis bei Anstaltskriegskost.*

Namen	Von 100 Kalorien stammen				Nährstoffverhältnis
	aus Eiweiß	N-freier Substanz	aus Fett	Kohlehydraten	
Max	9,4	90,6	16,0	74,6	1 : 9,5
Otto	9,4	90,6	16,0	74,6	1 : 9,5
Oscar	9,4	90,6	16,0	74,6	1 : 9,5
Gustav . . .	9,4	90,6	16,0	74 6	1 : 9,5
Rudolf. . . .	10,0	90,0	19,5	70,5	1 : 9,0
Fritz	10,0	90,0	19,5	70,5	1 : 9,0
Fred	10,0	90,0	19,5	70,5	1 : 9,0
Alex.	10,0	90,0	19,5	70,5	1 : 9,0

Tabelle VIII b. *Nährstoffverhältnis bei eiweißreduzierter Kost.*

Namen	Von 100 Kalorien stammen				Nährstoffverhältnis
	aus Eiweiß	N-freier Substanz	aus Fett	Kohlehydraten	
Rudolf . . .	5,1	94,9	25,5	69,4	1 : 18,3
Fritz	5,1	94,9	25,5	69,4	1 : 18,3
Alex.	5,1	94,9	25,5	69,4	1 : 18,3

Zweidrittel der N-freien Substanzen aus und entsprächen damit mehr der *Siegert*schen Forderung von 75 pCt. Bei der 2. Versuchsreihe mit eiweißreduzierter Kost hat sich das Verhältnis der einzelnen Nahrungsstoffe wesentlich geändert. Das Nährstoffverhältnis ist mit 1 : 18,3 um ein Beträchtliches weiter als bei den *Stargardter* Versuchen (1 : 12,2). Das Verhältnis von Kohlehydraten und Fett hat sich zugunsten von letzterem verschoben, immerhin machen die Kohlehydrate noch mehr als $^1/_3$ der N-freien Stoffe aus. Ob dieses einen wesentlichen Einfluß auf die Bilanz hat, ist aus unseren Versuchen nicht zu ersehen. Das Eiweiß beteiligt sich nur noch mit 5,1 pCt.

Schluß.

Aus meinen Versuchen muß ich also als wesentliche Schlußfolgerung ziehen, daß der Eiweißbedarf von kräftigen und schwächlichen Kindern ein sehr verschiedener ist. Die **kräftigen Knaben** *hatten ihren Eiweißbedarf mit 1,5 bis 2,0 g pro kg vollauf gedeckt. Ob diese Kinder sich bei geringerer Eiweißzufuhr ebenfalls im N-*

Gleichgewicht gehalten hätten, darüber haben meine Versuche keinen Aufschluß geben können. Die **schwächlichen Kinder** *dagegen hatten ihren Eiweißbedarf bei einer Zufuhr von 1,3—* bis *1,72 g pro kg nicht annähernd gedeckt, trotzdem das Nährstoffverhältnis ein weites war. Daß dieselben Kinder bei einer stark reduzierten Eiweißzufuhr, bei Werten, die unter 1 g pro kg lagen, eine stark negative Bilanz hatten, ist dann nur natürlich.*

Anhang.

Auszug aus dem Journal.

Max, 14 Jahre 4 Monate alt. Kräftiger, gut gebauter Junge in gutem Ernährungszustand. Muskulatur straff, Fettpolster gut entwickelt. Frische Hautfarbe. Keine Drüsenschwellungen. Innere Organe ohne Besonderheiten. Reflexe normal. Urin frei von Eiweiß und Formbestandteilen, kein Zucker. Lebhafter, lustiger Knabe, der sich gern körperlich austobt. Gewicht 37,0 kg. Länge 142,8 cm.

Otto, 14 Jahre 2 Monate alt. Kräftiger Junge mit gesunder Gesichtsfarbe und gedrungenem Körperbau. Zeichen alter Rachitis an Brust und Extremitäten. Guter Ernährungszustand, Muskulatur straff, Fettpolster reichlich Durchschnitt. Innere Organe ohne Besonderheiten. Reflexe normal. Urin frei von Eiweiß und Formbestandteilen, kein Zucker. Geistig und körperlich sehr reger Junge. Gewicht 35,0 kg. Länge 139 cm.

Oscar, 13 Jahre 10 Monate alt. Schlank gebauter Junge in gutem Ernährungszustand. Muskulatur straff, Fettpolster mäßig. Gesunde Gesichtsfarbe. Innere Organe ohne Besonderheiten. Geringe oberflächliche Drüsenschwellung, keine Cubitaldrüsen. Reflexe normal. Urin frei von Eiweiß und Formbestandteilen, kein Zucker. Ruhiger, körperlich nicht sehr reger Junge. Geistige Fähigkeiten normal. Gewicht 32,5 kg. Länge 140,5 cm.

Gustav, 13 Jahre 5 Monate alt. Zierlich gebauter Junge in mäßigem Ernährungszustand. Muskulatur leidlich straff, Fettpolster gering. Blasse Gesichtsfarbe. Knabe macht den Eindruck eines Zwölfjährigen. Geringe oberflächliche Drüsenschwellung. Innere Organe ohne Besonderheiten. Reflexe normal. Urin frei von Eiweiß und Formbestandteilen, kein Zucker. Ruhiger, stiller Junge. Geistige Entwicklung normal. Gewicht 29 kg. Länge 138,2 cm.

Rudolf, 15 Jahre 6 Monate alt. In der Entwicklung sehr zurückgeblieben, macht den Eindruck eines Zwölfjährigen. Mäßiger Ernährungszustand. Muskulatur leidlich kräftig, Fettpolster gering. Oberflächliche Drüsenschellung, keine Cubitaldrüsen. Innere Organe ohne Besonderheiten. Reflexe normal, kein Facialis. Urin frei von Eiweiß und Formbestandteilen, kein Zucker. Geistig und körperlich reger Junge. Gewicht 30,68 kg. Länge 142,5 cm.

Fritz, 13 Jahre 2 Monate alt. In der Entwicklung zurückgebliebener Junge, in mäßigem Ernährungszustand. Muskulatur etwas dürftig, Fettpolster gering. Schlaffe Körperhaltung. Am Halse einige vergrößerte Drüsen. Innere Organe ohne Besonderheiten. Pupillen verschieden groß, träge Lichtreaktion. Patellar- und Achillessehnenreflex rechts stärker als links.



Keine Ataxie, kein Romberg. Lues congenita. Knabe befindet sich in der Pause zwischen zwei antiluetischen Kuren. Ruhiger, verträglicher Junge, geistig wenig rege. Urin frei von Eiweiß und Formbestandteilen, kein Zucker. Gewicht 28,5 kg. Länge 142,8 cm.

Fred, 11 Jahre 7 Monate alt. Gut entwickelter, kräftiger Knabe, guter Ernährungszustand. Muskulatur straff. Fettpolster gut. Gesunde Gesichtsfarbe. Innere Organe ohne Besonderheiten. Keine Drüsenschwellungen. Reflexe normal. Urin frei von Eiweiß und Formbestandteilen, kein Zucker. Geistig und körperlich reges Kind. Gewicht 26,0 kg. Länge 126 cm. Erkrankt an Scharlach.

Alex, 9 Jahre 8 Monate alt. Gut entwickelter Junge in leidlichem Ernährungszustand. Muskulatur ziemlich straff. Fettpolster mäßig. Zeichen alter Rachitis. Gesunde Gesichtsfarbe. Oberflächliche Drüsenschwellung, kleine Cubitaldrüsen beiderseits. Innere Organe ohne Besonderheiten. Reflexe normal. Urin frei von Eiweiß und Formbestandteilen, kein Zucker. Lebhafter, geistig reger Knabe. Gewicht 23,6 kg. Länge 127 cm.

Literatur-Verzeichnis.

Camerer, Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1896.

Steffen, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 46.

O. Herbst, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 46.

Derselbe, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 76.

E. Müller, Biochem. Zeitschr. 1907. Bd. V.

Siegert, Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. 1906.

Lungwitz, Stoffwechselversuche über den Eiweißbedarf des Kindes. Berlin 1908.

Stargardter, Arch. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 57.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

Die natürliche und künstliche Antitoxinbildung beim Menschen. Von *H. Kleinschmidt.* Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. Bd. III. S. 485.

Ausführliche Mitteilung über den Stand der Diphtherie-Forschung und Bekämpfung. *Rhonheimer.*

Über diphtherieähnliche Stäbchen in der normalen Mundhöhle und ihre Beziehung zur Leptothrix. Von *Hans Landau.* Berl. klin. Woch. 1916. S. 717.

In Präparaten aus dem normalen Zahnbelag sowie von Rachen- und Tonsillenabstrichen findet man oft bei der *Neißer*schen Färbung neben diphtherieähnlichen Stäbchen mit Polkörpern Bazillen, die nur ein Korn haben, welches dann oft spitz oder eliptisch oder viel größer als bei Diphtherie ist, ferner Bazillen, bei denen die Körner nicht an den Enden liegen, sowie solche mit mehrfacher Körnelung und schließlich längere Fäden, teils dünne, die wie Ketten von kurzen Stäbchen aussehen, teils dicke gewundene, ebenfalls mit *Neißer*schen Körnchen versehen. Findet man solche Fäden, so handelt es sich auch bei den diphtherieähnlichen Stäbchen um keine Diphtheriebazillen, sondern um Leptothrixformen. Von Wichtigkeit ist die Beobachtung des Verf., daß solche Leptothrixformen auch auf *Löffler*-Serum wachsen können und dann leicht zu Täuschungen Anlaß geben.

Rhonheimer.

Wege und Ziele der bakteriologischen Diphtheriediagnostik. Von *Hans Langer.* Berl. klin. Woch. 1916. S. 850.

Wegen der großen Zahl der Diphtherieerkrankungen in Groß-Berlin während der zweiten Hälfte des Jahres 1915 wurden in Charlottenburg in jeder Schulklasse, in der 2 oder mehr Kinder an Diphtherie erkrankten, alle Schüler auf Diphtheriebazillen untersucht; und die Bazillenträger, deren sich oft eine nicht unerhebliche Zahl fand, ausgeschieden. Nach ihrer Ausschaltung wurden in den untersuchten Klassen niemals Neuerkrankungen beobachtet. Ist die Erkrankung überstanden, so wird die Wiederzulassung zum Schulbesuch davon abhängig gemacht, daß die wiederholte bakteriologische Untersuchung Bazillenfreiheit erweist.

Zur Unterscheidung der Diphtheriebazillen von den Pseudodiphtheriebazillen, die mit der Polkörperchenfärbung erst nach 14 stündigem Wachstum möglich ist und nach 14 Stunden wieder unsicher wird, gibt Verf. eine schnellere Methode an. Die Pseudodiphtheriebazillen sollen nämlich bei der Gramschen Färbung den Pararosanilinfarbstoff außerordentlich



zäh festhalten, während sich echte Diphtheriebazillen bereits durch 10 Minuten lange Alkoholeinwirkung entfärben. Diese Färbung soll bei Bakterien von 4 stündigem Alter genau so zuverlässig sein, wie bei solchen von 48 stündigem. Da zur kulturellen Anreicherung 8 Stunden genügen, so wäre schon nach dieser Zeit eine definitive Diagnose möglich.

Rhonheimer.

Über die Gramfestigkeit von Diphtherie- und diphtherieähnlichen Bazillen und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Von *Hans Landau.* Berl. klin. Woch. 1916. S. 1125.

Verf. hat die kürzlich von *Langer* angegebene Methode der Differenzierung von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen durch verlängerte Gramfärbung nachgeprüft. Während in der Tat mehrere diphtheroide Stämme die dunkelblaue Farbe festhielten, echte Diphtheriebazillen sich dagegen vollkommen entfärbten, erwiesen sich die vom Verf. kürzlich (Berl. klin. Woch., Jahrg. 53, 1916, S. 850) beschriebenen, der Leptothrix nahestehenden diphtheroiden Bakterienarten als noch weniger gramfest wie echte Diphteriebazillen. Aber auch echte Diphtheriebazillen waren gelegentlich bei einer Untersuchung grampositiv, bei einer anderen negativ.

Rhonheimer.

Ein sparsamer Blutserumnährboden für die Diphtheriediagnose. Von *Hans Langer.* Dtsch. med. Woch. 1916. No. 17.

Eine Ersparnis an Serumgemisch läßt sich dadurch erzielen, daß man das Blutserum auf einer Agarplatte ausgießt.

Versuche über Abtötung von Diphtheriebazillen durch Optochin und Eucupin. Von *Hans Schaeffer.* Berl. klin. Woch. 1916. S. 1041.

Im Reagenzglas erwies sich das Optochinum hydrochloricum in einer Konzentration von 1 : 10 000, zuweilen auch von 1 : 20 000 gegenüber Diphtheriebazillen als entwicklungshemmend, das Eucupin (Amylhydrocuprein) in allen Fällen in einer Konzentration von 1 : 50 000, manchmal schon in einer solchen von 1 : 100 000. Demselben Stamm gegenüber war die Karbolsäure erst in einer Konzentration von 1 : 1000 entwicklungshemmend. Abtötung der Diphtheriebazillen durch Optochin wurde in einer Anzahl von Versuchen bei einer Konzentration von 1 : 800, immer bei 1 : 400 erreicht. Das Eucupin tötete einen Stamm in der Konzentration von 1:2000, einen anderen sogar bei 1 : 8000 ab. Im Vergleich dazu wirkt die Karbolsäure erst in mehr als 1 proz. Lösungen abtötend. Nach den Erfahrungen an der Cornea könnten 1 proz. und wahrscheinlich auch höher konzentrierte Lösungen des Optochin und Eucupin ohne Bedenken zum Gurgeln wie zum Pinseln der Tonsillen benutzt werden. Der bittere Geschmack wäre mit Saccharin zu korrigieren. Um festzustellen, ob diese Mittel auch bei Anwesenheit von Körperflüssigkeiten ihre Wirksamkeit beibehalten, wurden noch Abtötungsversuche im Menschenserum ausgeführt. Dabei wurde beobachtet, da die Basen des Chinin, Optochin und Eucupin nicht gleich stark im Serum ausfielen. Stellte man nämlich von einer 5 proz. Lösung von salzsaurem Chinin, Optochin und Eucupin eine halbprozentige Lösung in konzentriertem Menschenserum her, so sah man, daß die Eucupinbase am stärksten, die Chininbase am schwächsten ausfiel. Durch diese Mischungen wurden Diphtheriebazillen in einer halben Stunde sicher abgetötet.

E. Rhonheimer.



Seltene Komplikation einer diphtherischen Tracheal- und Larynxstenose. Von *Theo Cohnen.* (Aus dem Kaiser-Wilhelm-Kreiskrankenhaus Kraupischken in Ostpreußen.) Dtsch. med. Woch. 1916. No. 11.

Bei der Tracheotomie eines zweijährigen Mädchens fand sich in der Luftröhre ein Spulwurm, der aus der Trachealwunde herauskroch.

Erich Klose.

Beitrag zur Behandlung der Diphtherie. Von *F. Berg.* Med. Klin. 1916. H. 12. S. 309—311.

Empfehlung einer möglichst frühzeitigen intravenösen und intramuskulären Injektion hoher Serumdosen. *Ernst Mayerhofer.*

Eine durch Diphtheriebazillen und Streptokokken bedingte Meningitis. Von *F. Reiche.* (Aus dem allgemeinen Krankenhause Hamburg-Barmbeck.) Münch. med. Woch. 1916. No. 16.

Kasuistischer Beitrag, betrifft ein 5 jähriges Mädchen.

Erich Klose.

Bakteriologische Erfahrungen über Kriegsseuchen. Von *A. Aronson.* Med. Klin. 1915. H. 48. S. 1318—20.

Für den Pädiater ist die Schilderung von 4 ungewöhnlich verlaufenden Fällen von *Meningitis epidemica* interessant; ausgebreitete Exantheme, die ganz den Anschein eines Typhus exantematicus hatten, leiteten die Krankheit ein, meningeale Erscheinungen waren nur sehr gering, so daß Fehldiagnosen gestellt wurden. In vielenanderen Fällen Gelenkschwellungen. In allen diesen Fällen wurde in vivo oder bei der Autopsie Meningococcus aus dem Lumbalpunktat gezüchtet. *Mathilde Lateiner-Mayerhofer.*

Über Meningitis cerebrospinalis epidemica mit hämorrhagischen Hautausschlägen. Von *Johanna Schwenke.* Dtsch. med. Woch. 1916. No. 11.

Drei Fälle umfassende Kasuistik, durch welche gezeigt werden soll, daß auch beim *Kinde* die Meningitis cerebrospinalis unter dem Bilde einer septischen Allgemeininfektion auftreten kann. Das hämorrhagische Hautexanthem ist ein Frühsymptom. *Erich Klose.*

Histologische und histologisch-bakteriologische Befunde beim petechialen Exanthem der epidemischen Genickstarre. Von Prof. Dr. *L. Pick.* Dtsch. med. Woch. 1916. No. 33. S. 998.

Das unter den verschiedenen Exanthemformen der epidemischen Genickstarre zum Vergleich mit der Fleckfieberroseole herangezogene petechiale Exanthem zeigt nach den bisherigen Befunden gegenüber dem mikroskopischen Bild der Fleckfieberroseole (Wandnekrose der kleinen Arterienäste, *Fränkel*) genügende Unterschiede Im Vordergrunde seiner Histologie steht eine beträchtliche Hyperämie. der präkapillaren Arterien und Kapillaren der Pars reticularis und papillaris des Coriums, welche sich selbst auf unmittelbar subepidermale Kapillaren des Papillarkörpers erstreckt. An diese hyperämischen Gefäße schließen sich nun Extravasate roter Blutkörperchen an, mit oder ohnemantelförmige leukozytäre Infiltrate. (Hyperämie und Blutextravasate können daher nicht schlechthin als Entzündungsfolgen hingestellt werden, sondern bewahren eine gewisse Selbständigkeit. Ref.) Dies tritt insbesondere bei den Petechien innerer Organe hervor, die seltener Entzündungsherdchen enthalten und sich mehr in Form reiner Ekchymosen darstellen. In zwei Fällen gelang dem Verf. der Nach-



weis der Meningokokken in den Arterien und Kapillaren des petechialen Exanthems, sowie weniger häufig und spärlicher in den zirkumvaskulären Infiltraten. Die aus den Kulturergebnissen erschlossene Meningokokkensepsis erhält durch diese Befunde eine sichere mikroskopische Grundlage. Die Blutungsherde sind auf endotoxische Wirkung der Meningokokken zurückzuführen, welche in loco noch in der Blutbahn durch Phagocytose vernichtet wurden. *Glanzmann.*

Über epidemische petechiale Meningitis und über die Anwesenheit von Meningokokken in den hämorrhagischen Eruptionen. Von *V. Babes.* Bull. de la Sect. scient. de l'acad. Roum. 1915/16. No. 10. S. 368.

Mitteilung von 3 Fällen von Cerebrospinalmeningitis, in denen schon am 2. Krankheitstage Petechien auftraten, die an Typhus-roseola erinnerten. 2 Fälle starben, und in mikroskopischen Hautschnitten ließen sich Meningokokken nachweisen. Der dritte Fall genaß nach 3 maliger Injektion von 20 ccm Meningokokkenserum. *Niemann.*

Über das Vorkommen von fleckweisen Destruktionsprozessen bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. Von *Otto Sittig.* Ztschr. f. d. ges. Neur. XXXIII. 3 u. 4.

Bei dem Patienten (28 jährigen Mann) waren klinisch die Symptome einer subakut verlaufenden Cerebrospinalmeningitis vorhanden gewesen. Als erstes seltenes Symptom hatte Falschhören (beim Klavierspielen) bestanden; der eine Nervus. acusticus zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung stark verändert. Als histologische Merkwürdigkeit verdienen tiefsitzende herdweise Destruktionen von Ganglienzellen der Hirnrinde hervorgehoben zu werden. Dieselben sind wohl als Toxinwirkung aufzufassen. (Beachtenswert wegen der cerebralen Folgezustände „geheilter" Fälle von Cerebrospinalmeningitis. Ref.) *Zappert.*

Beitrag zur Behandlung der Genickstarre. Von *L. Stefanowicz.* Wien. klin. Woch. 1915. H. 48. S. 1316—17.

Ein Versuch der Behandlung mit subkutanen Injektionen des eigenen, miningokokkenhaltigen Liquor cerebrospinalis. Patientin erhielt vorher im Laufe der Krankheit zwei Meningokokkenseruminjektionen und bot trotzdem in der 10. Krankheitswoche alle Symptome eines schweren Hydrocephalus. Nach einmaliger subkutaner Injektion der eigenen Lumbalflüssigkeit (20 ccm an zwei Stellen) schnelle vollständige Heilung. (Der Liquor wurde durch dreistündige Sonnenbestrahlung desinfiziert.)

Mayerhofer.

Über die Behandlung der epidemischen Genickstarre mit epizerebralen und intrakameralen Seruminjektionen. Von *Ks. Lewkowicz.* Wien. klin. Woch. 1916. S. 193—197 u. S. 229—233.

In 14 Fällen, die hauptsächlich das Säuglingsalter betreffen, kommt Verf. zu dem Schlusse, daß die intraspinale Serumeinspritzung nicht rationell sei; man sollte sie aufgeben oder höchstens in Kombination mit den epizerebralen und intrakameralen Injektionen anwenden. Die leicht ausführbaren *intrakameralen* Injektionen von großen Serummengen (40 bis 80 ccm) auf einmal oder von täglich zu wiederholenden kleineren Gaben (10—20 ccm) bieten gegenüber den gewöhnlich geübten intraspinalen In



jektionen bedeutende Vorteile und sollten an deren Stelle als Allgemeinmethode treten. Die *epizerebralen* Injektionen (Einführung von Serum in den Subarachnoidealraum) sind mit einer gewissen Gefahr der Verletzung von Gehirnsubstanz verbunden und können deshalb zur allgemeinen Anwendung nicht empfohlen werden. Doch können sie wenigstens in jedem schweren oder vernachlässigten Falle versucht werden, in der Hoffnung, daß es dadurch am leichtesten gelingt, den spezifischen Eiterungsprozeß aufzuhalten, ihn zum Rückgang zu bringen und auf diese Weise weiteren Beschädigungen des Gehirnes vorzubeugen. Die Wirksamkeit dieser neuen Methode erhellt einerseits aus dem Umstande, daß von den älteren Kindern keines starb, andererseits aus der Tatsache, daß es auch in den ungünstigen Fällen gelang, den spezifischen Prozeß zur vollständigen oder nahezu vollständigen Heilung zu bringen, so daß der Tod bei diesen schweren Fällen — meist Säuglingen oder ganz jungen Kindern — durch andere Ursachen und nicht durch die Fortdauer oder Ausbreitung des spezifischen Eiterungsprozesses begründet war. *Ernst Mayerhofer.*

Meningokokkensepsis. Von *V. Soetska.* Wien. klin. Woch. 1915. H. 48. S. 1390—20.

Im Anschluß an eine Meningitis epidemica eine Bakteriämie der Meningo-kokken (aus dem Herzblut gezüchtet), welche trotz Besserung der meningealen Erscheinungen am 62. Krankheitstage zum Tode führte. *Mayerhofer.*

Ein Fall von Meningitis typhosa. Von *G. Umech.* Med. Klin. 1916. H. 12. S. 334—336.

Bei einem 3 Jahre alten Knaben entwickelte sich nach vagen Initialerscheinungen ein vorwiegend meningeales Symptomenbild, das die Diagnose einer Basilarmeningitis als wahrscheinlich annehmen ließ. Erst die serologische Untersuchung des Blutes ergab die Diagnose Abdominaltyphus mit Sicherheit. Doch erst die zweite Lumbalpunktion ergab die Anwesenheit von Eiter im Rückenmarkskanal; die aus diesem Eiter angelegten Agar-Endo- und Drigalskiplatten sowie die Anreicherung in Galleröhrchen ergaben ausschließlich Reinkulturen von Typhusbazillen. Die Sektion ergab noch dazu eine leichte Vergrößerung der Milz, Infiltration der Peyerschen Plaques und der Follikel im unteren Abschnitte des Ileums, starke Infiltration der mesenterialen Lymphdrüsen; keine Typhusgeschwüre. In der Literatur ist nur noch ein einziger Fall von typhöser Meningitis verzeichnet, der unter den Erscheinungen einer Basilarmeningitis verlief. *Ernst Mayerhofer.*

Die verschiedenen Formen eitriger Lepto-Meningitis im Kindesalter. Von *H. Kleinschmidt.* Schmidts Jahrb. 1916. S. 65.

Verf. unterscheidet nach der Zahl der Erreger 15 Formen eitriger Meningitis im Kindesalter. Der klinische Symptomenkomplex ist bei den einzelnen Formen ziemlich derselbe, dagegen sind die typischen Krankheitserscheinungen, wie Nackensteifigkeit, Kernig usw., keineswegs immer nachweisbar. Da Krämpfe häufig bei Meningitis im frühen Kindesalter vorkommen, stellt Verf. die Forderung auf, daß man bei allen Krampfzuständen, die von einem nicht zu erklärenden Fieber begleitet sind, die Lumbalpunktion ausführen sollte. *Rhonheimer.*



Klinische Beobachtungen über Paratyphus. Von *A. v. Reuß.* Med. Klin. 1915. H. 50. S. 1370—1375).

Klinische Studie über 200 Fälle Paratyphus B in einem Festungsspitale. Autor unterscheidet 4 Typen: 1. mit langdauerndem Fieber wie bei Typhus; 2. mit ganz kurzen Fieberattacken, bei welchen die Continua sich auf einige Tage bis höchstens eine Woche beschränkt — diese Fälle bilden das Gros seines Materials; 3. schleichende Formen mit wochenlang sich hinziehenden subfebrilen Temperaturen; 4. rezidivierende Formen mit Krankheitserscheinungen, die in sehr kurzen Intervallen sich wiederholen. Bezüglich der Symptomatologie ist sie der eines Typhus ähnlich, nur sind die Erscheinungen leichter, so daß es nie zu länger andauernden Bewußtseinsstörungen und zu dem Bilde des schweren Status typhosus kommt, Darmerscheinungen stehen oft im Vordergrunde; in 16 Fällen waren klinische Erscheinungen der Ruhr vorhanden. Prognose ist äußerst günstig (nur 4 letale Fälle). Die Diagnose kann zuweilen durch Bazillennachweis im Stuhl oder Blut gestellt werden; Agglutinationsversuch ist in den meisten Fällen positiv, obwohl oft erst sehr spät und nur durch einige Tage. — Die vorliegende ausführliche klinische Studie einer Infektionskrankheit, die auch im Kindesalter vorkommt, dürfte auch den Kinderarzt interessieren.

Mayerhofer.

Zur Weilschen Krankheit. Von *R. Krumbein* und *B. Frieling.* Dtsch. med. Woch. 1916. No. 19.

Hunde können unter dem Bilde des Weilschen Icterus infectiosus erkranken. Die Übertragung der Weilschen Krankheit von Hund auf Mensch ist möglich.

In den beschriebenen beiden Fällen ist die Übertragung wahrscheinlich indirekt durch Hundflöhe oder Mücken, weniger wahrscheinlich im Fall 1 direkt durch Blutkontaktinfektion erfolgt. Die Inkubationszeit der menschlichen Weilschen Krankheit scheint lang zu sein (3 Wochen). Bei der Behandlung wirkt die reichliche Zufuhr von Kochsalzlösungen günstig.

Erich Klose.

Beiträge zur Frage der sogenannten Weilschen Krankheit (ansteckende Gelbsucht). Von *Goebel.* Med. Klin. 1916. H. 12. S. 381—383.

In allen zweifelhaften Fällen von Weilscher Krankheit empfiehlt es sich, den Tierversuch zur Stellung der Diagnose heranzuziehen: a) *primär* (Überimpfung von defibriniertem Blute auf Meerschweinchen im Beginne der Erkrankung), b) *sekundär* (Titration des Rekonvaleszentenserums). Es ist erwiesen, daß spirochätenhaltiges Meerschweinchenvirus Menschen infizieren kann und daß das Blut dieser an Weilscher Krankheit leidenden Menschen — auch ohne das Vorhandensein von Ikterus — auf Meerschweinchen verimpft, bei diesen Tieren Ikterus mit Spirochätenbefund in der Leber gemacht hat. Für die beschriebenen Fälle kommt als Infektionsweg die verletzte Haut der Hände in Betracht; aber auch die unverletzte Haut (Nagelfalz ?) oder Schleimhäute (Augen) können die Eingangspforte der Ansteckung werden. Die zur Beobachtung gekommenen Spontaninfektionen im Seuchenstalle lassen auch eine Übertragung durch Insekten oder eine Infektion per os möglich erscheinen. Wie bei Rekurrens, so soll auch bei Laboratoriumsarbeiten mit spirochätenhaltigem Materiale von Weil-Kranken die größte Vorsicht eingehalten werden (Gummihandschuhe usw.). *Ernst Mayerhofer.*



Experimentelle Studien zur Serumtherapie des Tetanus. Von *R. Gottlieb* und *H. Freund*. Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Heidelberg. 1916. No. 21. S. 741.

Das in die Nervenzellen einmal aufgenommene Toxin kann nicht durch Antitoxin losgerissen resp. entgiftet werden. Alle beobachteten Heilerfolge erklären sich vielmehr aus der Vorstellung, daß die Neutralisierung des Giftes in den Lymphwegen der zuführenden Nerven und in den Lymphräumen des Rückenmarkes noch vor dem Eindringen in die Zellen erfolgt. Von diesem Standpunkte aus läßt sich die zeitliche Begrenzung der Wirksamkeit auch sehr großer Serumgaben, sowie die Verschiedenheit dieser zeitlichen Grenzen des Erfolges nach den verschiedenen Applikationsarten des Serums verstehen. Man hat dann in der Serumwirkung zwar nie eine „echte Heilung" zu erblicken, sondern immer nur eine Schutzwirkung. Eine solche ist zunächst durch intravenöse Seruminjektionen zu erreichen, insoweit dadurch jeder Nachschub von Gift zum Nervensystem aufhört. Das schon in den Lymphräumen der motorischen Nerven und des Rückenmarks aufsteigende Gift kann sowohl durch intraneurale als durch subdurale Zuführung von Antitoxin dort erreicht und neutralisiert werden.

Für eine solche Auffassung der therapeutischen Serumwirkung sprechen die Experimente der Verff., die sich wie folgt zusammenfassen lassen:

1. Die Anwendung von je 1 ccm Tetanusserum (der ca. 30 fach neutralisierenden Gabe) nach der intramuskulären Injektion 3 fach letaler Toxingaben am Kaninchen ermöglicht einen Vergleich der Wirksamkeit der verschiedenen Zuführungswege. Die zeitlichen Grenzen der Heilerfolge sind der Ausdruck dafür, wie lange das Antitoxin bei der betreffenden Art seiner Zuführung noch das Toxin auf seinem Wege zu den Rückenmarkszellen zu erreichen vermag. Unter den gewählten Versuchsbedingungen versagte die intravenöse Injektion schon nach 6 Stunden.

Auch mehrfache intravenöse Injektion wirkte nicht wesentlich besser.

Die intraneurale Zuführung war bis zu 25 bis 30 Stunden wirksam, aber schon nach 20 Stunden in ihrem Erfolg unsicher, während die subdurale Injektion bis 25 Stunden die Tiere mit Sicherheit rettete und oft auch nach 30 Stunden sich noch wirksam erwies.

2. Die Heilerfolge nach der intramuskulären Toxinzuführung in der 1—1½ fach letalen Gabe, die für die Serumtherapie am Menschen von Interesse sind, lassen sich schwerer beurteilen, weil sich ähnlich wie bei der klinischen Beobachtung der unbeeinflußte Verlauf der Vergiftung nicht mit Sicherheit voraussehen läßt. In Übereinstimmung mit der einwandfreien Versuchsreihe nach größeren Toxingaben läßt sich aber aussagen, daß die subdurale Injektion von 1 ccm Tetanusserum nach diesen Toxingaben noch 40—60 Stunden nach der Vergiftung und noch 24 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome die Tiere zu retten vermag, während die intravenöse Behandlung über 24 Stunden nach der Vergiftung bereits versagt.

Will man aus diesem Ergebnis die Konsequenz für die Behandlung des Tetanus am Menschen ziehen, so hätte einer ersten intravenösen Injektion zur Neutralisation des noch nicht ins Nervensystem gelangten Giftes möglichst bald die intralumbale Serumbehandlung nachzufolgen, die nach den vorliegenden Versuchen unter allen Zuführungswegen des Antitoxins am längsten die Möglichkeit bietet, das Gift auch noch in den Lymphräumen



des Rückenmarks unschädlich zu machen. Beim Menschen ist noch dazu möglich, die intralumbale Seruminjektion alle 24 Stunden zu wiederholen. Für die Wirksamkeit weiterer intravenöser Zuführung von Tetanusserum nach einer ersten Injektion, die den Nachschub von Gift aufhebt, ergeben sich im Tierexperiment keinerlei Anhaltspunkte. *Erich Klose.*

Über Tetanus-Schutzimpfung. Von *E. Löwenstein.* Wien. klin. Woch. 1916. H. 29. S. 515.

Verf. beobachtete einen Fall, in dem Tetanus am sechsten Tage nach der prophylaktischen Seruminjektion eintrat. In 39 pCt. der beobachteten Fälle bestand eine längere Inkubationszeit als 10 Tage, so daß bei Ausbruch des Starrkrampfes dieser Fälle trotz Seruminjektion sicher kein Antitoxin mehr im Organismus vorhanden ist. *Hamburger* hat bereits darauf hingewiesen, daß die Ausscheidungskurve der Tetanusantitoxine parallel geht mit der Ausscheidungskurve des artfremden Eiweißes. Diese fällt aber schon am 5. Tage steil ab, so daß wir annehmen müssen, daß schon am 5. Tage der weitaus größte Teil des injizierten Antitoxins schon zerstört oder ausgeschieden ist. Daher ergibt sich die therapeutische Folgerung, den Zeitpunkt der Injektion so zu wählen, daß der Organismus während der ganzen Inkubationszeit (ca. 18 Tage) mit Antitoxin lückenlos versorgt ist. Jeder Verletzte soll daher zweimal mit Tetanusserum gespritzt werden, und zwar am 3. und 8. Tage nach der Verletzung. *Ernst Mayerhofer.*

Beitrag zur Frage der aktiven Schutzimpfung beim Meerschweinchen mittelst ungiftigen Tetanustoxins. Von *E. Löwenstein.* Wien. klin. Woch. 1916. H. 29. S. 514—515.

Nicht bloß Licht, sondern auch chemische Mittel (Schwefelkohlenstoff) sind imstande, das Tetanustoxin in sein Toxoid, d. h. in seine ungiftige, jedoch noch immunisierend wirkende Form überzuführen.

Ernst Mayerhofer.

Buchanzeige.

Biedl, *Innere Sekretion. Ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie.* Dritte Auflage. Berlin-Wien 1916. Urban & Schwarzenberg. 1610 S. M. 60,—.

Die ersten Auflagen des umfassenden *Biedl*schen Werkes haben an dieser Stelle bereits entsprechende Würdigung erfahren. Heute liegt die 3. Auflage in zwei stattlichen Bänden vor, von denen der erste neu bearbeitet, der zweite mit Nachträgen ergänzt worden ist. Wir finden in dem Werke eine Reihe für den Pädiater wichtiger Probleme ausführlich erörtert, und es ist für uns interessant zu sehen, welche Stellung der auf seinem Spezialgebiete überaus erfahrene Autor zu den verschiedenen Fragen einnimmt. Ich kann nur einiges herausgreifen.

Die Auffassung der *infantilen Tetanie* als einer durch *Hypoparathyreoidismus* hervorgerufenen Erkrankung betrachtet *Biedl* auf Grund der anatomischen Befunde und der Analogie mit der experimentellen Parathyreoidektomie als gesichert. Aus der günstigen therapeutischen Wirkung der Calciumsalze zieht er nicht einen bindenden Schluß auf ihre pathogenetische Bedeutung, sondern hält die sedative Wirkung der Calciumsalze

für eine hinreichende Erklärung. Die Einteilung von *Pineles* in kongenitales und infantiles *Myxödem* wird anerkannt; der Zusammenhang zwischen *Thymusfunktion* und *Rachitis* nur referierend besprochen. In der Frage des *Asthma thymicum* und der *Mors thymica* wird für *manche* Fälle auf Grund der Erfolge der operativen Thymusverkleinerung und einzelner Sektionsbefunde eine mechanische Druckwirkung der Thymus als feststehend angenommen, für zahlreiche Fälle von plötzlichem Tod im Kindesalter jedoch jede pathogenetische Bedeutung der Thymus abgelehnt. Der *Status thymico-lymphaticus* wird als eine häufig vorkommende Konstitutionsanomalie aufgefaßt, welche vielleicht schon in einer fehlerhaften Anlage und in der mangelhaften Entwicklung einer Reihe von Hormonorganen während des Embryonallebens begründet ist und später zu einer polyglandulären Insuffizienz und zur Störung des Gleichgewichts der endokrinen Organe führt. Der vergrößerten Thymus allein kann die ihr bisher zugeschriebene bedeutsame Rolle beim Zustandekommen der klinischen Symptome und des plötzlichen Todes kaum zuerkannt werden. Die Vergrößerung des Organs bildet entweder ein koordiniertes Teilsymptom der Konstitutionsanomalie oder stellt eine subordinierte Folge von Anomalien der mit ihr korrelativ verknüpften endokrinen Organe dar.

Der therapeutischen Anwendung des *Adrenalins* wird ein besonderes Kapitel gewidmet und die Berechtigung des Satzes von *Kothe* anerkannt: „Das Adrenalin ist das stärkste Analeptikum, welches wir zurzeit besitzen." Die *Chondrodystrophie* wird als Folge einer im Fötalleben bestehenden Hypofunktion des *Hypophysenvorderlappens* aufgefaßt und der Versuch einer Organotherapie empfohlen. Der günstige Einfluß der Zufuhr von Hypophysenextrakten bei der *Dystrophia adiposogenitalis*, die eine Folge eingeschränkter Sekretabgabe der *Pars intermedia der Hypophyse* darstellt, ist bereits bekannt. Was die Keimdrüsen angeht, so ist die *prämature Geschlechtsentwicklung* nicht einheitlicher Pathogenese. Neben der Frühreife und pathologischen Überentwicklung der Keimdrüsen kommen noch krankhafte Störungen anderer innersekretorischer Organe (Nebenniere, Hypophyse, Zirbeldrüse) in Betracht. Die Quelle des *Mammahormons*, welches während der Gravidität die Hyperplasie der Brustdrüse bewirkt ist trotz der verschiedensten Injektionsversuche noch nicht sichergestellt. Auch die Annahme einer sekretionsauslösenden Wirkung der Placenta (*Basch*) ist nicht befriedigend, vielleicht findet die Sekretion der hyperplastischen Mamma ihre genügende Erklärung in dem Wegfall des assimilatorischen Hormons nach der Geburt oder bei Unterbrechung der Schwangerschaft.

Die Ausführungen *Biedls* sind durch zahlreiche Literaturangaben gestützt, und das Literaturverzeichnis füllt einen beträchtlichen Teil des 2. Bandes aus. Trotzdem erhebt es nicht im entferntesten den Anspruch auf Vollständigkeit, und insbesondere aus der klinischen Literatur hat *Biedl*, wie er sagt, nur die wichtigeren Arbeiten erwähnt. Die Pädiatrie kommt dabei nicht gerade glänzend mit. Jeder Pädiater aber, der auf dem Gebiete der inneren Sekretion arbeiten oder auch sich nur darüber orientieren will, wird nicht mehr ohne dieses Werk auskommen können. *Kleinschmidt.*

VII.

Über Geschwistererkrankungen und Heimkehrfälle bei der Diphtherie.

Von

Prof. Dr. JOSEPH LANGER,

Vorstand der k. k. deutschen Univ.-Kinderklinik im Kaiser-Franz-Josef-Kinderspital in Prag.

Den praktischen Ärzten ist die Tatsache allgemein bekannt, daß die Diphtherie in selbst kinderreicheren Familien meistens nur *ein* Kind befällt. Geschieht dies nun unter recht unhygienischen Proletariatsverhältnissen, so darf es nicht wundernehmen, daß namentlich ältere Praktiker die jetzt allgemein gelehrte Kontagiosität der Diphtherie anzweifeln. In den gebräuchlichen Lehrbüchern der Kinderheilkunde findet sich die Kontagiosität der Diphtherie verschieden hoch bewertet. „Die Diphtherie ist eine kontagiöse Infektionskrankheit". „Die Diphtherie ist zweifelsohne kontagiös." „Die Diphtherie gehört zweifelsohne zu der Zahl der kontagiösen Krankheiten, weil sie sehr leicht vom Kranken auf Gesunde übertragen werden kann; . . . möglich ist es jedoch, daß die septische Diphtherie eine größere Kontagiosität besitzt, als die Diphtherie leichter und mittlerer Stärke." „Unter Diphtherie versteht man eine im hohen Grade ansteckende akute Infektionskrankheit." Die Kontagiosität der Diphtherie ist im großen und ganzen keine übermäßig intensive."

In dieser kleinen Auslese zeigt sich nicht nur keine Übereinssimmung, sondern geradezu eine Gegensatz der Urteile.

„Ganz zweifelsohne", schreibt *Heubner*, „sind *die* Fälle, in denen nur *eine* Erkrankung an Diphtherie in einer kinderreichen Familie vorkommt, in der Majorität gegenüber den mehrfachen Erkrankungen. Das unterscheidet die Diphtherie deutlich von den echt kontagiösen Erkrankungen wie Masern, Pocken und auch Scharlach. Andererseits sind aber freilich auch ganz furcht-



bare Familienepidemien, die alle Kinder — und Erwachsene dazu — einer Blutsgemeinschaft mit einer Mortalität von 50 und mehr Prozent befallen, jedem Praktiker bekannt genug." *Heubner* erwähnt innerhalb 15 Jahren in eigener Praxis 130 Familien mit nur *einer* Erkrankung gegen 55 Familien mit 2 und mehr Erkrankungen, darunter auch solche mit 5 und 6 Kranken, gesehen zu haben.

Gottstein drückt die Kontagiositätsgröße durch den „*Kontagionsindex*" zahlenmäßig aus; dieser ist bei den einzelnen Infektionskrankheiten recht verschieden groß und zeigt an, wie viele von 100 Menschen, die mit dem Kontagium in Berührung kommen, auch wirklich erkranken. Der Kontagionsindex beträgt für das Einzelindividuum bei den Masern 0.95, bei Scharlach 0.40, bei Diphtherie 0.10—0.15. Diese Zahlen berechnet *Gottstein* auf Grund statistischer Ergebnisse: schaltet man die durch Überstehen der betreffenden Krankheit bereits immunisierten Individuen aus, so erkranken bei gegebener Infektionsmöglichkeit von 100 Individuen 95 an Masern, 40 an Scharlach, 10—15 an Diphtherie. Die verschiedene Größe des Kontagionsindex kommt nach *Gottstein* auch im zeitlichen und quantitativen Ablauf der Epidemien zum Ausdruck: „Die Masernepidemien verlaufen rasch und relativ hoch, langsamer und flacher die Scharlachepidemien, noch langsamer und noch flacher die Diphtherieepidemien."

Im Spitalsbetriebe kommen immer Diphtherieerkrankungen von Geschwistern zur Aufnahme; es erschien mir interessant, das Diphtheriematerial des von mir (1906—1915) geleiteten Grazer und des von mir jetzt übernommenen Prager Kinderspitals, an dem ich seinerzeit mehrere Jahre als Assistent tätig war, unter besonderer Berücksichtigung der familiär gehäuften Diphtheriefälle zu untersuchen. Da das Material dieser beiden Kinderspitäler vorwiegend aus den niederen Volksklassen stammt, ist es für Kontagiositätsstudien im allgemeinen geeigneter als das der bessersituierten Privatpraxis.

Über Vorkommen und familiäre Häufung der Diphtherie in Graz gewährt Tabelle I Einsicht; außer der jährlichen Zahl der Diphtheriefälle ersieht man, daß jahraus, jahrein die Einzelerkrankungen — ich bezeichne sie als „1"-Fälle — ganz mächtig die Häufungsfälle, die als „2"-, „3"-, „4"- und „5"-Fälle bezeichnet sind, überwiegen. Im Durchschnitt von 10 Jahren stehen sich etwas mehr als $^{16}/_{20}$ von „1"-Fällen und nicht ganz $^{4}/_{20}$ von



Tabelle I.

Jahr	Summe der Diphtherie-kranken	„1"-Fälle	pCt.	„2"-Fälle	pCt.	„3"-Fälle	pCt.	„4"-Fälle	pCt.	„5"-Fälle	pCt.
1904	234	204	87.1	9	7.5	4	5.2				
1905	226	197	87.1	13	11.5	1	1.3				
1906	303	270	89.1	15	9.8	1	0.9				
1907	271	234	86.3	17	12.5	1	1.1				
1908	430	363	84.4	28	13.0	2	1.4			1	1.1
1909	328	230	70.1	29	17.6	12	10.9	1	1.2		
1910	188	164	87.2	6	6.3	4	6.3				
1911	175	154	88.0	9	10.2	1	1.7				
1912	136	95	69.8	14	20.6	3	6.6	1	2.9		
1913	152	107	70.3	19	25.0	1	1.9	1	2.6		
	2443	2018	82.6	159	13.0	30	3.6	3	0.4	1	0.2
				318		90		12		5	

425

Häufungsfällen gegenüber. Zu ähnlichen Ergebnissen (siehe Tabelle II) kam ich durch Sichtung des Prager Materials der letzten 25 Jahre; hier standen sich $^{17}/_{20}$ Einzelfälle und $^{3}/_{20}$ Häufungsfälle gegenüber. Dieses Verhältnis wird gewiß sowohl

Tabelle II.

Ort	Summe der Diphtherie-fälle	Einzel-fälle	pCt.	Häufungs-fälle	pCt.
Graz 1904—1913	2443	2018	82.6	425	17.4
Prag 1890—1915	5258	4529	86.1	729	13.9
Graz und Prag	7701	6547	85.0	1154	15.0

in den einzelnen Orten, wie auch den einzelnen Epidemien in weiteren Grenzen schwanken. Ich möchte hier nur eine mir aus der Literatur in Erinnerung gebliebene Mitteilung kurz anfügen. *Dernig* fand bei einer Diphtherieepidemie (1893/94) in einem Dorfe bei Tübingen neben 59 pCt. Einzelfällen 41 pCt. Häufungsfälle, während in der Stadt Tübingen sich 89 pCt. Einzelfälle und 11 pCt. Häufungsfälle gegenüber standen. Zweifelsohne werden diese so differenten Ergebnisse durch eine Reihe von Faktoren bedingt: Lebensgewohnheiten, Wohnungsverhältnisse, Beanspruchung ärztlicher Hilfe, Eingreifen der Sanitätsbehörde, Krankenabgabe ins Spital usw. Im großen und ganzen stehen sich die

Ergebnisse in Graz, Prag und Tübingen als aus einem Städtemateriale gewonnen, einander doch sehr nahe.

Zur Erklärung für die auch aus unserem Materiale wieder bestätigte, im allgemeinen geringere Disposition für Diphtherie greift man auf die von *Wassermann*, *Fischl* und *v. Wunschheim* festgestellte Tatsache zurück, daß bereits im Kindesalter eine große Anzahl von Individuen ein stark antitoxisches Blut gegenüber dem Diphtherietoxin aufweist. Dabei läßt es *Wassermann* dahingestellt, ob diese Eigenschaft des Blutes die einzige Ursache der Verschiedenheit der persönlichen Disposition darstellt.

Unter den Häufungsfällen der Diphtherie nehmen — siehe Tabelle III — die „2"-Fälle im Durchschnitte mit cirka $^{15}/_{20}$ die erste Stelle ein, während den „3"-Fällen etwas über $^{4}/_{20}$, den „4"-Fällen und „5"-Fällen zusammen aber nicht ganz $^{1}/_{20}$ zukommt.

Tabelle III.

Verhältnis der Häufungsfälle zueinander.

(Die Häufungsfälle sind hier durch die Anzahl der Erkrankten angegeben.)

Ort	„2"-Fälle	pCt.	„3"-Fälle	pCt.	„4"-Fälle	pCt.	„5"-Fälle	pCt.
Graz	318	74.8	90	21.1	12	2.8	5	1.1
Prag	528	72.4	150	20.5	36	4.9	15	2.0
Graz und Prag	846	73.3	240	20.7	48	4.1	20	1.7

Die weitere Untersuchung von 972 Diphtheriefällen (7 Krankengeschichten mußten als unvollständig für meine Fragen ausgeschaltet werden) in 847 Grazer Familien während der Jahre 1909—1913 ergab folgende Tatsachen:

1. In 164 Familien, d. i. $^{1}/_{5}$ aller Familien war *das erkrankte Kind* das *einzige* Kind in der Familie.

2. In 583 Familien mit 2022 Kindern erkrankte immer nur ein Kind. Daß sich in dieser Gruppe genügend und dabei empfängliches Material für eine Diphtherieaussaat in der Familie vorfand, wird verständlich, wenn ich anführe, daß die Kopfzahl der Kinder zwischen 2—16 schwankte, wobei allerdings neben wirklichen Geschwistern des öfteren ein und mehrere Pflegegeschwister zu verzeichnen waren.

3. In 33 mehrköpfigen Familien erkrankten alle vorhandenen 78 Kinder; es waren dies:



in	22	Familien	je	2,	also	44	Kinder
„	10	„	„	3,	„	30	„
„	1	„	„	4,	„	4	„

4. In 67 Familien mit 343 Kindern erkrankten 147; es waren dies:

55	Familien	mit	je	2,	also	mit	110 Kranken
11	„	„	„	3,	„	„	33 „
1	„	„	„	4,	„	„	4 „

Die unter 1 verzeichneten Fälle lassen beim Fehlen von Geschwistern — d. i. des für die Diphtherie empfänglicheren Materials — einen Schluß auf die Größe der familiären Kontagiosität der Diphtherie überhaupt nicht zu. Bei den unter 3 verzeichneten Fällen beträgt das familiäre Morbiditätsprozent 100. Es sinkt bei den unter 4 verzeichneten auf 42.8, bei den unter 2 verzeichneten auf 28.8. Aus der Summe dieser Erkrankungsgruppen (2443 Kinder und 808 Krankheitsfälle) ergibt sich ein Morbiditätsprozent von 33, demnach ein Kontagionsindex von 0.33. In dieser Höhe findet sich die *Gottstein*sche Indexzahl (0.10—0.15) um mehr als das Dreifache, beziehungsweise um mehr als das Doppelte überschritten. Es bedarf wohl keiner weiteren Worte, daß weder *Gottsteins* noch unsere Indexzahl eine fixe Größe darstellt; verschiedene, oft vielleicht ganz unberechenbare Faktoren werden ihr Abweichen nach oben oder unten bedingen. Nichtsdestoweniger aber geht doch hervor, daß die Diphtherie sicher nicht zu den stark kontagiösen — *Heubner* nannte sie, wie oben zitiert, echt kontagiösen — Infektionskrankheiten gehört.

Im Kampfe gegen die Diphtherie kommt heute neben der kausalen Serumtherapie der Prophylaxe eine erste Stelle zu. Besonderes Interesse beanspruchen diesbezüglich die von *v. Behring* vor 20 Jahren eingeführte passive und die von demselben Autor jetzt angeregte aktive Immunisierung.

Es besteht kein Zweifel, daß beide Verfahren nützliche Prophylaktika sind. Nichtsdestoweniger aber soll ihre Anwendung doch nur fallweise stattfinden. Gerade mit Rücksicht auf die auch wieder aus meinem Material sich ergebende geringere Disposition für Diphtherie halte ich es für zu weit gegangen, die allgemeine Durchführung der passiven oder aktiven Immunisierung zu verlangen.

Die nähere Sichtung unserer familiären Häufungsfälle ließ zwei Hauptgruppen unter ihnen feststellen:

Gruppe A: Häufungsfälle, bei denen die *Erkrankung der Geschwister schnell hintereinander* und *immer* **vor** *der Heimkehr eines Rekonvaleszenten* erfolgte.

Gruppe B: Häufungsfälle mit *Nacherkrankungen von Geschwistern* immer **nach** *erfolgter Heimkehr eines Rekonvaleszenten.*

Bezüglich der zur *Gruppe A* gehörigen Fälle fand sich folgendes: Von den 159 Grazer Doppelfällen gehörten 115, von den 264 Prager Doppelfällen 234, im Ganzen von 423 Doppelfällen also 349 = 82 pCt. der Gruppe A an. Die Nacherkrankung der Geschwister erfolgte in folgenden Terminen:

	Graz	pCt.	Prag	pCt.	Graz und Prag	pCt.
Gleichzeitig	26	22.6	71	30.3	97	27.7
1—2 Tage nacheinander	43	37.3	79	33.7	122	34.9
3—4 „ „	22	19.1	52	21.7	74	21.2
5—6 „ „	14	12.1	17	7.2	31	8.8
7—8 „ „	5	4.3	8	3.4	13	3.7
9—10 „ „	5	4.3	6	2.5	11	3.1
12 „ „			1	0.4	1	0.2
Summe	115		234		349	

Von den 80 „3"-Fällen gehörten 61 = 76 pCt. der Gruppe A an; es waren dies 21 Grazer und 40 Prager Fälle.

Die Erkrankung der drei Geschwister erfolgte:

In 20 Familien gleichzeitig,
„ 12 „ innerhalb 1—2 Tagen,
„ 24 „ „ 3—6 „
„ 5 „ „ 7—10 „

Von den 3 Grazer und 12 Prager „4"-Fällen gehörten 8 = 66 pCt. zur Gruppe A; die 4 Geschwister erkrankten gleichzeitig an einem Tage in 1 Familie;
nacheinander mit 1—2 Tagen Zwischenzeit in 4 Familien,
3—6 „ „ „ 2 „
7—10 „ „ „ 1 Familie.

Die Erkrankung der 3 zur Gruppe A gehörenden „5"-Fälle verlief folgendermaßen:

1. 2. IV., 2. IV., 2. IV., 3. IV., 4. IV.
2. 13. I., 13. I., 15. I., 17. I., 19. I.
3. 6. III., 6. III., 7. III., 8. III., 8. III.

Wenn nun auch die Häufungsfälle den Einzelerkrankungen gegenüber im großen und ganzen als seltenere Ereignisse dastehen,



so sprechen doch gerade sie im Gegensatze zu den Einzelerkrankungen für eine der Diphtherie zukommende, „größere" Kontagiosität.

Als Ursache der gleichzeitigen Erkrankung mehrerer Geschwister pflegt man eine gleichzeitig erfolgte Infektion anzunehmen; ich gebe zu, daß für gleichzeitige familiäre Infektionen neben dem genius epidemicus die im Einzelfalle vorliegenden ganz besonders ungünstigen Wohnungs- und Lebensverhältnisse eine große Rolle spielen, möchte aber doch auch der Meinung derer beipflichten, die bei diesen Fällen eine familiär vorhandene, gesteigerte Disposition für Diphtherie annehmen. Dieser gesteigerten Empfänglichkeit räumt *Gottstein* eine größere Rolle ein als der Beschaffenheit des Kontagiums, er schreibt: „Für das Kontagium der Diphtherie, so gefährlich es ist, sobald es einmal haftet, ist im allgemeinen die Gattung des Menschengeschlechtes soviel weniger empfänglich, als die ausgiebige Auslese der besonders disponierten Individuen durch den Tod genügt, um für die betroffene Generation und durch Vererbung sogar auch vielleicht für die nächste Generation der Krankheit den Boden zu entziehen".

Auf die gesteigert vererbte Familiendisposition ist seinerzeit *Eigenbrodt* in einer größeren Arbeit eingegangen, auch er sieht die Ursache in einem auffallenden Verschontbleiben vorher gegangener Generationen von der Krankheit. Mir ist aus der Literatur nicht bekannt, ob bei Familien mit erhöhter Diphtheriedisposition Blutuntersuchungen vorgenommen wurden und ob sich da etwaige den oben zitierten Serumbefunden entgegengesetzte Blutbefunde, d. i. Mangel jedes Antitoxins ergeben haben. Die bei meiner Untersuchung vorgefundenen Angaben betreffend die zeitlichen Verhältnisse veranlassen mich, in wenigen Worten die Frage der Inkubation der Diphtherie zu streifen.

Bezüglich der Dauer der Inkubation gehen die Urteile der Autoren auch wiederum auseinander; sie beträgt nach *Strümpell* „selten mehr als 2—5 Tage", nach *Trumpp* 2—7 Tage, nach *Henoch* im Durchschnitte 7 Tage, nach *Baginsky* „2—20 Tage und länger", nach *Biedert-Fischl* „3—7 Tage, selten weniger, noch seltener mehr und als äußerster Termin dürften 4 Wochen anzusetzen sein". *Feer* schreibt: „Die Inkubationszeit hat keine bestimmte Dauer, im allgemeinen mag sie 2—4 Tage dauern, so viel beträgt wenigstens ungefähr die Zeit, in der innerhalb einer Familie auf einen ersten Fall andere zu folgen pflegen". Bei unseren Häufungsfällen fanden sich folgende Daten:



Gleichzeitig Erkrankte	. . . . .	265	= 28.5 pCt.	92.4 pCt.
Nacherkrankte binnen	1—2 Tagen	304	= 32.7 pCt.	
,, ,,	3—6 ,,	290	= 31.2 pCt.	
,, ,,	7—10 ,,	67	= 7.2 pCt.	
,, ,,	12 ,,	2	= 0.2 pCt.	

Aus dem hohen Prozentsatze der gleichzeitigen Erkrankungen und der innerhalb 6 Tagen erfolgten Nacherkrankungen von Geschwistern ist der Schluß berechtigt, daß 1—6 Tage die normale Inkubationszeit für das Gros der Diphtheriefälle darstellen, daß man aber auch noch 10 Tage, wenn auch als selteneres Ereignis, doch noch als Inkubationszeit in Betracht ziehen soll. Ob es angeht, Termine über 10 Tage als Inkubationszeit aufzustellen, darüber läßt sich reden. Als derartige Beobachtungen möchte ich 7 Fälle kurz anführen; in allen diesen war das Ersterkrankte im Spitale gestorben, die Nacherkrankung erfolgte nach 15, 15, 27, 28, 30, 36, 36 Tagen, ein Verkehr der Eltern oder Geschwister hatte nach der Abgabe des Kranken ins Spital mit diesem nicht mehr stattgefunden, die Wohnung war behördlich desinfiziert worden. Liegt hier tatsächlich eine so verlängerte Inkubation vor? Theoretisch ist es gewiß erlaubt, bei den Infektionskrankheiten mit erwiesenen Keimträgern auch längere Termine als die normale Inkubationszeit anzunehmen. Es ist einerseits denkbar, daß die gleiche Infektionsquelle wie für den Ersterkrankten oder dieser selbst auch die Veranlassung war zu noch anderen Diphtherieübertragungen, die aber wegen des momentanen Fehlens der zeitlichen Disposition nicht sofort, sondern erst später in Erkrankungen umschlugen: Aus Keimträgern werden Kranke. Es ist andererseits denkbar, daß in der Familie, in ihrer näheren oder weiteren Umgebung befindliche Keimträger als Infektionsquellen dauernd fortwirken. Unter diesen Umständen kann es geschehen, daß überhaupt keine verlängerte, sondern eine normale Inkubationszeit vorliegt, die nur deswegen abnorm lang erscheint, weil man sie fälschlich von der bekannt gewordenen länger zurückliegenden Ersterkrankung ableitet und berechnet. Bei Nacherkrankungen hört man recht oft die Meinung, daß die Desinfektion der Wohnung unvollständig war. Es wird niemanden einfallen, die Möglichkeit eines derartigen Vorkommnisses in Abrede stellen zu wollen; viel häufiger aber als die Wohnung besorgt gewiß die lebende Umgebung des Kranken die Weiteraussaat der Diphtherie. Solange unsere Maßnahmen bei der Diphtherie nach Angabe eines Kranken bloß in



der Desinfektion der leblosen Umgebung eines Diphtheriekranken bestehen und sich nicht auch auf die lebende Umgebung erstrecken, so lange haben alle Maßnahmen nur einen relativen Wert.

An die eventuelle Mitwirkung dieser Tatsachen wird man immer auch denken müssen, wenn man die zur *Gruppe B gehörigen Häufungsfälle* zu beurteilen hat, d. h. die Nacherkrankungen von Geschwistern, die nach der Heimkehr eines oder mehrerer Diphtherierekonvaleszenten auftreten. Aus sehr naheliegenden Gründen drängt sich bei diesen Fällen immer der Verdacht auf, daß einzig und allein der Genesene die Quelle der Neuinfektion ist. Diese als „*Heimkehrfälle*“ (return cases) bezeichneten Nacherkrankungen von Geschwistern sind bisher besonders beim Scharlach Gegenstand eingehender Untersuchungen, und in weiterer Folge die Veranlassung zu Vorschlägen und Durchführungen entsprechender Verhütungsmaßnahmen geworden. Ich füge hier an, daß *nach englischen und holländischen Autoren* beim Scharlach nur *jene Erkrankungen* als *Heimkehrfälle* bezeichnet werden, die *innerhalb* 6 *Wochen* nach der Heimkehr des Primärfalles auftreten.

Heimkehrfälle ließen sich bei allen Arten unserer Diphtheriehäufungsfälle feststellen.

Unter den 423 „2“-Fällen fanden sich 67 = 15.8 pCt. Heimkehrfälle mit folgenden Zwischenzeiten zwischen Heimkehr und Neuerkrankung:

1—2 Tage	7 Fälle	23 = 34.3 pCt.
3—4 ,, ...	11 ,,	
5—6 ,, ...	5 ,,	
7—8 ,, ...	9 ,,	11 = 16.4 pCt.
9—10 ,, ...	2 ,,	
11—15 ,, ...	12 ,,	21 = 31.3 pCt.
16—30 ,, ...	9 ,,	
bis 2 Monate	4 ,,	4 = 5.9 pCt.
,, 3 ,, und darüber	8 ,,	8 = 11.9 pCt.
	67 Fälle	67

Von den 19 „3“-Heimkehrfällen verliefen 14 in der Weise, daß ein oder zwei (gleichzeitig) heimkehrende Rekonvaleszenten die Infektion zwei anderer Geschwister beziehungsweise des dritten Geschwisters veranlaßten. In 5 Familien ereignete es sich, daß ein heimkehrender Rekonvaleszent zur Infektion eines zweiten Geschwisters und dieses bei seiner Rückkehr zur Infektion eines

dritten Geschwisters führte. Als Zwischenzeit zwischen Heimkehr und Nacherkrankung findet sich angegeben:

1 bis	6 Tage	5 mal		
7 „	10 „	7 „		
11 „	30 „	6 „		

2 Monate und darüber 6 mal.

Die 4 Heimkehrfälle der „4"-Fälle boten folgende zeitliche Verhältnisse:

1897	12. VII.—21. VII. +	1910	23. VII.—7. VIII. +
	16. VII.—28. VII.		24. VII.—7. VIII.
	20. VII.—28. VII.		25. VII.—7. VIII.
	31. VII.—11. VIII HKF.		23. XI.—2. XII. HKF.
1909	6. XI.—18. XI.	1912	3. II.—14. II.
	6. XI.—18. XI.		1. III.—15. III. HKF.
	11. XI.—18. XI.		1. III.—15. III. HKF.
	22. XI.—3. XII. HKF.		2. III.—15. III. HKF.

Unter den „5"-Fällen fand sich 1 Fall mit dem Merkmale eines Heimkehrfalles und folgenden zeitlichen Daten:

1914	20. IV.—2. V.
	29. IV.—11. V.
	1. V.—11. V.
	3. V.—17. V.
	8. VII.—20. VII. HKF.

Die Erkrankung erfolgte bei allen Heimkehrfällen:

1—6 Tage nach der Heimkehr	30 mal	}	48
7—10 „ „ „ „	18 „		
11—30 „ „ „ „	28 „	}	48
2 Monate und darüber „ „ „	20 „		

Wir sehen also, daß sich Heimkehrfälle mit der normalen (bis 6 tägigen) und mit der etwas verlängerten (7—10 tägigen) Inkubationszeit und solche mit auffallend langer Zwischenzeit, zwischen Heimkehr und Nacherkrankung in gleicher Zahl finden. Die Frage, ob denn bei diesen letzteren auf die Heimkehrenden begründet der ursächliche Verdacht fällt, muß offen gelassen werden. Außer den oben erwähnten Übertragungsmöglichkeiten muß für die Entstehung dieser Fälle noch weiters die Tatsache beachtet werden, daß die Dauerausscheider keineswegs konstant, sondern nur periodisch Bazillen mit verschieden starker Virulenz abgeben.



Über die Heimkehrfälle fand ich in der mir zugänglichen Literatur nur 2 Arbeiten vor. Die erste stammt von *Ustoedt* (1906); 16 Fällen von 1895—1900 stehen 40 Fälle in den Jahren 1901 bis 1903 gegenüber. Der Autor fand keinen Grund für diese so auffälligen Häufungen.

Sörensen berichtet, daß von 7037 genesenen Diphtheriekranken des Blegdamspitales in Kopenhagen von 1898—1909 81 zu 82 Heimkehrfällen (1.16 pCt.) Veranlassung boten, 26 derselben hatten innerhalb 1—6 Tagen, 18 binnen 7—10 Tagen, 19 binnen 11—15 Tagen, und 19 binnen 16—33 Tagen Nacherkrankungen verursacht. Von den 81 Entlassenen waren 73 und zwar 4 bei dreimaliger, 63 bei zweimaliger und 6 bei einmaliger Untersuchung als bazillenfrei befunden worden.

Es ist interessant, daß einer von diesen auch bazillenfrei war, als die Schwester krank eingeliefert wurde. 8 Fälle hatten bei der Entlassung noch Diphtheriebazillen. Bei den im Jahre 1909 und 1910 Entlassenen fanden sich in 10, beziehungsweise 9 pCt. Bazillenträger. *Sörensen* sagt nun:

„Nehmen wir an, daß dieses Verhältnis ungefähr dasselbe ist, so haben sich unter den in den Jahren 1898—1909 Entlassenen etwa 700 Bazillenträger befunden, von denen aber nur 8 = 1.14 pCt. zur Quelle einer Neuinfektion ihrer Familienmitglieder geworden sind. Dies entspricht auch einigermaßen dem Verhältnis im Jahre 1909, wo auf 68 entlassene Bazillenträger kein Retourfall fällt und im Jahre 1910, wo auf 64 entlassene Bazillenträger ein sehr zweifelhafter Retourfall kommt. Da also 700 Bazillenträger zu 8 = 1.14 pCt., 6300 Bazillenfreie zu 73 = 1.16 pCt. Heimkehrfällen Veranlassung boten, schreibt der Autor: „Es gibt sich also das anscheinend paradoxe Resultat, daß alle unsere Entlassenen und auch die mit Bazillen zuhause Zurückgekehrten ungefähr gleich häufig Retourfälle gegeben haben, und daß also weder das Vorhandensein von Bazillen bei den Entlassenen eine Ansteckung der Familienmitglieder viel wahrscheinlicher macht, noch ihr Nichtvorhandensein eine absolute Garantie dagegen gibt.“

Die Befunde und der Schluß *Sörensens* verdienen unsere volle Beachtung! Von den Grazer 2443 Diphtheriefällen waren 2267 geheilt entlassen worden. Von diesen hatten:

44 in „2“-Fällen zu 44 Nachinfektionen,
9 „ „3“ „ „ 11 „
2 „ einem „4“-Fall zu 1 Nachinfektion,



in Summe also 55 Primärfälle zu 56 = 2.4 pCt. Nacherkrankungen geführt.

Von dem Prager Materiale, das sich auf 4 Jahre der Vorserumperiode und 21 Jahre Serumperiode erstreckt, waren von 5258 Diphtheriefällen 4196 geheilt entlassen worden. Von diesen hatten:

23 in „2"-Fällen zu 23 Nachinfektionen,
10 „ „3" „ „ 12 „
5 „ „4" „ „ 5 „
4 „ einem „5"-Fall zu einer Nachinfektion,

in Summe also 42 Primärfälle zu 41 = 1.01 pCt. Nacherkrankungen geführt.

Von den Prager und Grazer 7701 Diphtheriefällen waren 6463 geheilt entlassen worden; von diesen hatten 97 = 1.5 pCt. zu Heimkehrfällen Veranlassung geboten. In diesem niedrigen Prozentsatz kommt allerdings nur die Gefährdung der eigenen Familie durch heimkehrende Rekonvaleszenten zum Ausdruck. Ob und in welcher Stärke eine Gefahr der Diphtherieverschleppung durch Rekonvaleszenten über den Rahmen der Familie hinaus besteht, darüber konnte unser Material keine Aufklärung geben. Trotzdem läßt sich aber doch wohl sagen, daß die Gefahr der Diphtherieverschleppung durch heimkehrende Rekonvaleszenten im allgemeinen eine sehr kleine ist, weit entfernt von jener Zahl, die man auf Grund rein theoretischer Erwägungen in dieser Frage anzunehmen geneigt erscheint. Die Entlassung der Diphtherierekonvaleszenten erfolgte in Graz bis zum Jahre 1910 nach Eintritt der klinischen Genesung und nach einem durch die räumlichen Verhältnisse bedingten 8, meist jedoch 14 tägigen Spitalsaufenthalte. Wir gaben den Angehörigen weiters den Rat, für die erste Zeit den innigen Verkehr der nichterkrankten Kinder mit dem Heimkehrenden tunlichst zu meiden, und verwiesen auf die drohende Gefahr durch das Küssen des Kranken, durch die gemeinsame Benützung von Löffeln, Trinkgeschirren und Taschentüchern. Kleider und Schuhe des Erkrankten waren mit Formalindämpfen, die Leibwäsche war durch Auskochen, die Wohnung war behördlich desinfiziert worden. Vom Jahre 1911 verlangten wir die Bazillenfreiheit vor der Entlassung, hierbei begnügten wir uns allerdings mit dem auch nur einmaligen negativen Kulturergebnisse des Rachen- und Nasensekretes, ein zwei- bis dreimaliges negatives Ergebnis forderten wir nur bei Kindern aus größeren Gemeinschaften (Instituten, Waisenhäusern). Daß der einmalige negative Be-

fund eine reine Zufälligkeit sein kann, darüber ist kein weiteres Wort zu verlieren. Die Heimkehrfälle blieben denn auch in der Folge bei uns nicht aus, wohl aber kamen sie seltener vor. Die bisher erhaltenen Zahlen sind aber doch zu klein, als daß ich Schlüsse aus ihnen ziehen möchte. Einen relativ besseren Verlaß bot das zwei bis dreimalige negative Kulturergebnis: in keinem dieser Fälle kam es zu einer Heimkehrerkrankung. Ich muß aber betonen, daß wir vor der Entlassung der Rekonvaleszenten auch die zu Hause verbliebenen Gesunden untersucht und die vorgefundenen Bazillenträger isoliert, beziehungsweise Entkeimungsverfahren (Inhalationen mit 1—2 pCt. H_2O_2, Einblasungen von Na sozojodolicum in Nase und Rachen) unterzogen hatten.

Im Prager Kinderspitale wurden die gleichen Desinfektionsmaßnahmen wie eben angegeben durchgeführt. Die Entlassung erfolgte bei unkomplizierten Fällen nach klinischer Abheilung immer am 14. Tage, vom Tage der Erkrankung an gerechnet, bei komplizierten Fällen in verschieden längerer Zeit. Die Heimkehrfälle fehlten in Prag des öfteren ein ganzes Jahr und länger, sie häuften sich in einem anderen Jahre wiederum recht auffällig, Tatsachen, die man wohl verzeichnen, begründet aber nicht erklären kann.

Es lag mir daran, zu erfahren, *wie man sich in anderen Anstalten bei der Entlassung der Diphtherierekonvaleszenten verhält.* Durch Versendung einer Fragekarte erhielt ich folgende zu Dank verpflichtenden Antworten, die sich in 3 Gruppen einreihen lassen.

A. Die Entlassung erfolgt nach klinischer Abheilung ohne vorhergehende kulturelle Untersuchung des Nasen- oder *Rachensekretes* in den Diphtheriestationen der Herren: *Czerny* (Berlin), *Ganghofner* (Prag), *Haas* (tschechisches Kinderspital Prag), *Knöpfelmacher* (Wien), *Salge* (Straßburg), *v. Szontagh* (Budapest).

Als Gründe für das Unterbleiben der kulturellen Untersuchungen werden angeführt: Mangel an Ärzten oder an Zeit, Unzuverlässigkeit des Verfahrens, Unmöglichkeit, die Kinder bis zur Bazillenfreiheit im Spitale behalten zu können.

B. Die Entlassung erfolgt nach klinischer Abheilung und ein- oder mehrmaliger Sekretuntersuchung in den Anstalten der Herren: *Baginsky* (Berlin), *v. Bokay* (Budapest), *Eppendorfer Krankenhaus* (Hamburg), *Pauli* (Lübeck), *Peiper* (Greifswald), *Pospischil* (Wien).

Die größte Leistung zeigt das Eppendorfer Krankenhaus, das bei einer jährlichen Frequenz von durchschnittlich 2300

Diphtheriekranken systematisch mehrmalige kulturelle Abgangsuntersuchungen durchführt!

Hervorzuheben wäre hier eine Notiz *Baginskys*, dahin lautend. daß „jeder mit *Bazillen Entlassene an die Polizei* gemeldet wird, behufs Kenntnisnahme und Überwachung".

C. Die Entlassung erfolgt nach klinischer Abheilung teils mit, teils ohne kulturelle Abgangsuntersuchung: *Moro* (Heidelberg): „meist ohne derartige Untersuchungen oder nur in gewissen Fällen". *Loos* (Innsbruck), *v. Pfaundler* (München): „nur in gewissen Fällen, das Verfahren ist unzuverläßlich". *Feer* (Zürich): „keine Untersuchungen nur bei Platzmangel". *Thiemich* (Leipzig): „Wenn ohne Untersuchung, so nur gegen Revers". *Wieland* (Basel): „Die bakteriologische Untersuchung ist nicht in allen Fällen nötig; nach vierwöchentlicher Isolierung sind meistens keine Rachenbazillenträger und nur selten Nasenbazillenträger zu finden."

Die Frage der Behandlung der Bazillenträger war von mir vergessen worden zu stellen. Prof. *Czerny* äußert sich dazu folgendermaßen: „Wir haben im Laufe der Zeit selbstverständlich alles versucht, um die Bazillenträger unschädlich zu machen. Leider waren alle Bemühungen vergeblich. Mit der Schutzimpfung der Geschwister sind wir sehr zufrieden. Es werden alle Geschwister der eingelieferten Diphtheriekranken prophylaktisch mit Heilserum injiziert".

In diesen Äußerungen berufener und erfahrener Kinderärzte ist wohl alles enthalten, was in den letzten Jahren über die gegenständliche Frage gesagt und geschrieben wurde.

Obwohl gewiß alle befragten Ärzte die Rolle der Bazillentragenden Rekonvaleszenten für die Diphtherieausbreitung würdigen, ist ihr Verhalten in einem prinzipiellen Punkte, d. i. die Eruierung der Keimträger doch verschieden. Gruppe A verzichtet auf diese Eruierung, Gruppe B strebt sie an, Gruppe C schließt sich in ihrem Verhalten fallweise bald der einen, bald der anderen dieser beiden Gruppen an.

In wenigen Worten möchte ich zu den Verzichtgründen der Gruppe A meine Meinung äußern. Daß infolge mangels an Ärzten oder Zeit eine kulturelle Abgangsuntersuchung nicht stattfindet, das kann und mag unter gegebenen Verhältnissen ein vielleicht als schwer, im allgemeinen aber muß dies als ein leicht überwindbares, betriebstechnisches Hindernis bezeichnet werden.

Einige Autoren bezeichnen die Ergebnisse der kakteriologischen Untersuchung als unzuverlässig. Diese Anschauung findet sich in der Ka.-Literatur öfters angegeben. „Es wäre naiv, zu glauben", schreibt *Aaser*, „daß nach 2 oder 3 negativen Proben sämtliche entlassenen Patienten wirklich ohne Diphtheriebazillen sind." *Abel* hingegen konzediert die Wiederzulassung von Schülern zur Schule erst nach mehrmaligem negativem Ausfalle der bakteriologischen Untersuchung. Wie alle negativen Indizien, so haben natürlich auch diese negativen Untersuchungsergebnisse nur einen relativen Wert; nichtsdestoweniger aber verwenden wir ja auch negative Ergebnisse unter gewissen Kautelen bei unseren ärztlichen Urteilen. Bietet aber selbst der mehrmalige negative Bazillenbefund keinen Verlaß, dann mangelt uns überhaupt jede Handhabe, die Entlassung anders als vom Standpunkte der klinischen Genesung zu begründen. Daß bei den Enduntersuchungen gleichzeitig Rachen- und Nasensekret kulturell verarbeitet werden müssen, gilt als absolut notwendige Forderung.

Der positive Bazillenbefund läßt uns die Bazillenausscheider erkennen, und stellt uns damit vor eine neue ärztliche Pflicht: Die Dauerausscheider sind zu isolieren und zu entkeimen. Die Zurückbehaltung der Dauerausscheider in den Diphtheriestationen stößt allenthalben bei einem nur halbwegs stärkeren Krankenandrange infolge der räumlichen Beschränkungen auf derzeit meist unüberwindbare Hindernisse. Zu ihrer Behebung schlägt man die Errichtung von Rekonvaleszentenheimen vor. Ich habe die Absicht, solange ich die Rekonvaleszenten in eigenen Räumen nicht unterbringen kann, die „renitenteren" Bazillenausscheider in kinderlosen Familien unterzubringen und daselbst unter ärztlicher Kontrolle Entkeimungsverfahren (mehrmalige tägliche Inhalationen mit 2 pCt. H_2O_2, Einblasungen von Natr. sozojod., Pyocyanase o. dgl.) zu unterziehen.

Weichardt und *Pape* haben die schon recht zahlreiche Literatur, die sowohl über das Vorkommen und die Rolle der Bazillenausscheider als Diphtherieverbreiter in der Familie, in Schulen und geschlossenen Anstalten, in Krankenhäusern und Kasernen, sowie über die gegenwärtigen Bekämpfungsmaßnahmen des Bazillenträgertums vorliegt, in übersichtlicher Weise gesammelt.

Aus einer, die Ergebnisse von 11 Autoren zusammenfassenden Tabelle mit 5694 Rekonvaleszentenunsersuchungen geht hervor, daß von Woche zu Woche nach der Erkrankung die Bazillenausscheider abnehmen; die Ergebnisse der einzelnen Beobachter



zeigen allerdings recht große Differenzen. Im Durchschnitte aller Beobachter ergibt sich, daß 14 Tage bis 4 Wochen nach überstandener Krankheit etwa 80—90 pCt. bazillenfrei sind, daß aber auch noch nach 8 Wochen noch 3—5 pCt., und selbst nach noch längerer Zeit 1 pCt. und darüber Bazillen beherbergen: Die Gefahr der Bazillenverschleppung wird also wohl von Woche zu Woche geringer, theoretisch aber dauert sie für unberechenbare Zeit dennoch an.

Ziehe ich einerseits in Betracht, daß nach *Sörensens* und *meinen* Untersuchungen nicht ganze 2 pCt. der Heimkehrenden zu Diphtherieerkrankungen in ihren Familien Veranlassung boten, erwäge ich weiters, daß nach mehreren Autoren 6. 8, 10 pCt. und darüber unerkannte Keimträger in der Umgebung von Erkrankten nachgewiesen werden konnten — *Scheller* und *Conradi* fanden sogar bei fast allen Familienmitgliedern selbst 2 ½ Wochen nach dem ersten Krankheitsfalle Diphtheriebazillen (zit. nach *Weichardt* und *Pape* S. 781) — so komme ich zum Schlusse, daß *unsere auf die Dauerausscheider unter den Rekonvaleszenten sich erstreckenden Maßnahmen (Cruirung, Isolierung, Entkeimung) insolange nur einen halben Wert haben*, so lange sie sich nicht auch gleichzeitig auf die zu Hause verbliebene Umgebung des Kranken erstrecken.

Wenn dies nun bis heute behördlich nicht gefordert wird uud nicht geschieht, so liegt dies, abgesehen von anderen Gründen, wohl vorwiegend darin, daß durch die Serumtherapie die Diphtherie ihren „historischen“ Schrecken im allgemeinen sozusagen verloren hat. Ich bin theoretisch überzeugter Anhänger der These *Sobernheims*, daß der Kampf gegen die Infektionskrankheiten ein Kampf gegen die Keimträger ist; ob wir aber bei unseren heimischen Infektionskrankheiten dieselben schönen Resultate erzielen werden, wie bei den zu uns importierten, das mag die Zukunft lehren. Ich bezweifle es!



VIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Beiträge zur Kenntnis der Arthritis chronica deformans juvenilis.

Von

Dr. E. RHONHEIMER

(Hierzu Taf. III.)

Das Krankheitsbild, das hier beschrieben werden soll, ist in der Literatur bisher am häufigsten als *chronischer Gelenkrheumatismus* bezeichnet worden. In Anlehnung an die entsprechende Krankheit beim Erwachsenen wurde dieser Name auch in der Pädiatrie gebraucht (*Wagner*, *Johannessen*, *Ibrahim*, *Westmeyer*) und als Unterabteilungen eine *sekundär chronische* und eine *primär chronische* Form unterschieden (*Ibrahim*, *Feer*). Die erstere soll sich direkt an den akuten Gelenkrheumatismus anschließen, und deshalb ein Herzfehler dabei nichts Seltenes sein, während die primär chronische Form keine Anhaltspunkte für Gelenkrheumatismus bietet, und Herzfehler gewöhnlich nicht beobachtet werden. Ob es beim Erwachsenen wirklich einen akuten Gelenkrheumatismus gibt, bei dem die Gelenkschwellungen dauernd bestehen bleiben und so das Bild des sekundär chronischen Gelenkrheumatismus hervorrufen, kann ich nicht entscheiden. Beim Kinde jedenfalls muß ein solcher Verlauf äußerst selten sein, wenigstens wurde er an der Kinderklinik und Poliklinik des Charité-Krankenhauses zu Berlin in den letzten Jahren nie beobachtet. Die Gelenkschwellungen zeichnen sich im Gegenteil beim akuten Gelenkrheumatismus im Kindesalter durch auffallende Flüchtigkeit aus, so daß die Erscheinungen oft schon vorüber oder auf andere Gelenke übergesprungen sind, wenn die Patienten dem Arzte zu Gesichte kommen. Ferner ist bemerkenswert, daß nach *Ibrahim* 60—80 pCt., nach *Feer* sogar 80—90 pCt. der Fälle von akutem Gelenkrheumatismus im Kindesalter das Endocard in Mitleidenschaft ziehen. Wohl





kann auch der sog. chronische Gelenkrheumatismus mit einem akuten Schub unter Fieber, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke beginnen, so daß der Arzt zuerst die Diagnose des akuten Gelenkrheumatismus stellt. Die Gelenkerscheinungen sind aber nicht flüchtig, sondern bleiben bestehen und führen zu einer chronischen Arthropathie. Ferner habe ich bei keinem einzigen der zahlreichen, im Laufe der letzten zwei Jahre von mir untersuchten Patienten mit sogenanntem chronischem Gelenkrheumatismus die Symptome eines Herzfehlers finden können. Es käme also bei unserer Krankheit nur der primär chronische Gelenkrheumatismus in Betracht, der aber, wie alle Autoren zugeben, mit dem akuten Gelenkrheumatismus nichts weiter gemein hat, als daß bei beiden Krankheiten die Gelenke im Vordergrunde stehen. Somit haben wir aber auch keine Berechtigung, grundverschiedene Krankheitsbilder durch den Namen als in Abhängigkeit voneinander zu markieren, und die Bezeichnung des chronischen Gelenkrheumatismus kann für das hier zu besprechende Leiden nicht anerkannt werden.

Neben der Bezeichnung des chronischen Gelenkrheumatismus hat *Johannessen* auch schon den Namen *Arthritis deformans* für unsere Krankheit gebraucht. Und diese Bezeichnung müßte nicht erst begründet werden, wenn nicht die meisten Ärzte, vor allem Chirurgen und Orthopäden, damit die Vorstellung einer mit schwerer Destruktion von Knorpel und Knochen einhergehenden Gelenkerkrankung verbinden würden. *Curschmann* hat allerdings schon vor längerer Zeit betont, daß auch beim Erwachsenen diese Deformierung der Knochen nur das Endstadium einer oft schon in jungen Jahren einsetzenden Krankheit, eben des sog. chronischen Gelenkrheumatismus, sei. Manche Autoren haben ferner zugegeben, daß eine scharfe Trennung zwischen chronischem Gelenkrheumatismus und primärer, d. h. nicht auf Trauma beruhender Arthritis deformans unmöglich ist. In vielen Hand- und Lehrbüchern der internen Medizin und Chirurgie sind darum auch die beiden Krankheiten in einem gemeinsamen Kapitel besprochen worden (vgl. *Pribram*, in *Nothnagels* Handbuch d. spez. Pathologie und Therapie). Die Überzeugung, daß es sich auch bei unserer Krankheit im Kindesalter, selbst in den Fällen, wo das Röntgenbild keinerlei Veränderungen am Knochen zeigt, nur um verschiedene Stadien von Arthritis deformans handelt, wird durch eine Beobachtung an einem 8 Jahre alten Knaben bestärkt, dessen Gelenkerkrankung schon mit zwei Jahren begonnen hat und damit



länger bestand, als bei unseren anderen Patienten ohne Knochenveränderungen. Während sich das äußere klinische Bild nicht wesentlich von dem der anderen unterschied, zeigten die Röntgenbilder der erkrankten Gelenke ausgesprochene Zerstörungsprozesse am Knochen. Diese erreichten an der einen Hüfte einen solchen Grad, daß sie zu einer Luxation des Femurkopfes führten. Ich schalte die Krankengeschichte des Patienten hier gleich ein.

Fall 1. Walter Sch., 8 Jahre alt, wird am 10. X. 16 von auswärts in die Poliklinik gebracht.

Die Mutter litt mit 18 Jahren an Gelenkrheumatismus, auch vor kurzem klagte sie wieder über Schmerzen in den Füßen und Knieen, weshalb ihr der Arzt Moorbäder verordnete. Erstes, einziges Kind, kam ausgetragen zur Welt. 8 Monate gestillt, konnte mit 3 Monaten sitzen, mit 11 Monaten stehen, mit 14 Monaten gehen. Mit 1½ Jahren hatte der Pat. Lungenentzündung; nach dieser Krankheit war er nicht mehr so frisch wie früher, knickte in den Knieen zusammen, klagte auch über Schmerzen in diesen Gelenken. Mit 2¾ Jahren konnte er nur noch sehr schlecht gehen und die Kniee kamen den Eltern schon damals verdickt vor. Ein Naturheilarzt, der zugezogen wurde, behandelte den Jungen mit Bettruhe, feuchten Packungen, Bädern verschiedener Art und fleischloser Diät. Unter dieser Therapie magerte der Pat. stark ab; verschiedene Gelenke wurden dick und schmerzhaft. Er war so empfindlich, daß man ihn nicht berühren durfte, auch fieberte er öfter bis 39 und 40 Grad. Mit 3½ Jahren gingen die Eltern mit ihm aufs Land, wo er Bäder im Heißluftkasten bekam, und er begann dort auch wieder etwas zu gehen. Mit 4 Jahren kam er in ein Sanatorium, wo er mit Sonnenbädern, elektrischer Bestrahlung, Sool- und Moorbädern behandelt wurde. Körperlich bekam ihm dies gut, auf die Gelenke hatte es aber keinen Einfluß. Die Kniee waren damals schon in Beugekontraktur fixiert, die Intensität der Gelenkschwellungen wechselte stark. Einige Zeit später wurde in einem Krankenhause eine Hg-Schmierkur versucht. Mit 5 Jahren behandelte ihn ein Arzt 1 Jahr lang mit Fibrolysininjektionen, deren er 85 erhielt. Aber auch dies blieb ohne Erfolg. Nun wurde ein Orthopäde zugezogen, der einen Extensionsverband zur Streckung der Beine anlegte. Später erhielt er Gehschienen, in denen die Kniee immer mehr gestreckt wurden, so daß er wieder etwas gehen lernte. Im Mai 1916 trat ein Rückschlag ein, er wollte nicht mehr aufstehen und bewegte die Beine kaum mehr, die Kniee wurden schmerzhafter, auch die Handgelenke waren wieder dicker. In dieser Zeit hatte er auch wieder Fieber um 38,5 Grad. Seit einem halben Jahr besucht er die Schule, in die er gefahren wird, da er nicht gehen kann. Er lernt gut. Der Appetit ist immer schlecht.

Status: Ziemlich frisch aussehender, aber ängstlicher Junge, der seine Arme und Hände ganz gut gebrauchen, dagegen weder stehen noch gehen kann.

Das Facialis-Phänomen ist negativ, dagegen das *Rosenbach*'sche schwach positiv. Die Bauchdeckenreflexe sind nur schwach vorhanden. Fußsohlen-, Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe sind gar nicht auszulösen wegen der völligen Unbeweglichkeit der unteren Extremitäten.



Nacken- und Submaxillardrüsen nicht vergrößert, dagegen fühlt man in der Axilla beiderseits mehrere bis haselnußgroße Drüsen. Cubitaldrüsen nicht palpabel. Inguinaldrüsen mehrere erbsengroße tastbar.

Drehung des Kopfes nach links leicht behindert. Der Kopf soll aber öfter gar nicht nach der Seite gedreht werden können. Die Schultergelenke scheinen, vielleicht infolge hochgradiger Muskelatrophie, verdickt, dagegen sind die Bewegungen nach allen Richtungen frei. Beugungen in den Ellenbogengelenken normal, Streckung nur bis 170 Grad möglich. Links ist der Vorderarm in halber Pronationsstellung fixiert. Derselbe ist beiderseits in der Mitte am schmälsten und nimmt gegen das Handgelenk hin an Breite zu. Auf dem Dorsum des letzteren sieht und fühlt man eine Schwellung, die durch Verdickung der Kapsel bedingt ist. Die Bewegungen im Handgelenk sind aber frei. Die Metacarpo-Phalangeal- und die Interphalangealgelenke sind an beiden Händen verdickt, die ersten Interphalangealgelenke stärker als die zweiten. Beugung ist möglich, aber nur bis zur Hälfte der Norm; der Junge kann trotzdem sehr gut schreiben, angeblich besser wie seine Mitschüler. Beide Hüftgelenke sind stark fixiert, Abduktion fast gar nicht möglich, auch Beugung nur in ganz geringem Grade. Die Ober- und Unterschenkelmuskulatur ist hochgradig atrophisch. Die Kniegelenke scheinen symmetrisch verdickt, aber nur infolge der schon genannten Muskelatrophie. Sie sind in einem Winkel von 170 Grad zur Unterlage fixiert, und jeder Bewegungsversuch ruft starke Schmerzäußerung hervor. Die Kapsel der Fußgelenke ist wie an den Handgelenken verdickt. Beugung und Streckung ist ohne Schmerzen möglich, dagegen sind Pronation und Supination behindert. Die Zehengelenke scheinen ebenfalls etwas verdickt, sind aber gut beweglich. Der Mund kann ohne Behinderung geöffnet werden, das Kauen ist nicht erschwert.

Rachen gerötet, Tonsillen vergrößert. Lungen o. B. Herzgrenzen normal, Herztöne überall rein. Leber und Milz sind nicht palpabel. Urin o. B. Pirquet und Wassermann negativ.

Es wurden Röntgenbilder beider Hüftgelenke (s. Röntgenbild auf Taf. I), des linken Knies, der linken Schulter und des linken Handgelenks hergestellt. Das rechte Hüftgelenk zeigt die schwersten Veränderungen. Der Schenkelkopf ist stark abgeflacht und nach obenhin aus der Pfanne getreten. Im linken Hüftgelenk ist dagegen infolge des destruierenden Prozesses kein Gelenkspalt mehr sichtbar. Im Röntgenbild des linken Knies sind die Konturen der Knochenenden unscharf gezackt und es ist gegenüber der Norm eine Aufhellung der Knochenstruktur in den Epiphysen auffallend. Der linke Humeruskopf stellt eine unscharf begrenzte, schwammige Masse dar, dagegen zeigt das Röntgenbild des linken Handgelenks keinen abnormen Knochenbefund.

Verlauf: Zunächst wurden Fangopackungen und passive Bewegungen verordnet. Inzwischen ist der Junge in die Klinik aufgenommen worden und wird daselbst mit Cholininjektionen, Massage, aktiven und passiven Bewegungen behandelt. Er macht bereits wieder Gehversuche.

Auch der von *Wagner* bei einem 7½ jährigen Mädchen beschriebene Fall muß schwere Knochenveränderungen aufgewiesen



haben, denn so nur läßt sich eine Epiphysenlösung an der Tibia und eine Deformationsluxation im Hüftgelenk erklären.

Daß es beim Kinde relativ selten zu dem ausgesprochenen Krankheitsbild des Erwachsenen mit Knorpelzerfall, Usuren und Mißbildung der Gelenkflächen, Abschnürung freier Gelenkkörper und knöcherner Ankylosierung auf Grund sekundärer periostaler Wucherungen kommt, hängt neben der häufig noch zu kurzen Dauer der Krankheit wahrscheinlich auch damit zusammen, daß es sich um mitten im Wachstum stehendes und daher anders reagierendes Gewebe handelt (*Wieland*).

Aber auch wenn der Krankheitsprozeß nicht immer zu einer Deformierung von Knorpel und Knochen führen sollte, wäre die Bezeichnung *Arthritis deformans* doch passend gewählt. Durch die bleibenden Gelenkschwellungen und Versteifungen tritt äußerlich eine solche Deformierung ein, daß schon deshalb dieser Name viel mehr Berechtigung hätte, als der vollständig unbegründete und zu falscher Vorstellung führende des chronischen Gelenkrheumatismus.

Der in der englischen Literatur gebräuchliche Ausdruck *Chronic Rheumatoid Arthritis* ist ebenfalls wegen des Wortes „Rheumatoid“ unglücklich gewählt. *Garrod* wandte diese Bezeichnung nur an, weil sie am meisten verbreitet ist, hielt aber Arthritis deformans für die beste. Die Franzosen nennen die Krankheit *Rhumatisme noueux*, welcher Name den Mangel an sich hat, daß er auch für den *Rheumatismus nodosus* gebraucht wird, welch letzterer, wie wir später sehen werden, nichts mit unserer Krankheit zu tun hat.

Symptomatologie und Verlauf.

Die Krankheit beginnt oft außerordentlich früh, häufig schon vor dem 5. Lebensjahre, einem Alter, wo wir dem akuten Gelenkrheumatismus noch nicht zu begegnen pflegen. Sogar schon im Säuglingsalter können die ersten Erscheinungen auftreten. *Ibrahim* fand unter 66 Fällen 27 mal einen Beginn im Alter von 1—5 Jahren, *Diamantberger* in 4,4 pCt. vor 2 Jahren, in 3,5 pCt. zu 2 Jahren, in 29,7 pCt. von 2—7 Jahren, in 32 pCt. von 7—13 Jahren und in 20 pCt. von 13—17 Jahren. Manche Autoren betonen ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes.

Die ersten Symptome der Krankheit können sehr verschieden sein. Es gibt Fälle, die ganz akut einsetzen mit Fieber, Schmerzen, auch Schwellungen und Rötungen der Gelenke, die, wie schon erwähnt, die Ursache davon sind, daß so viele Autoren wenigstens einen Teil der Fälle von Arthritis deformans mit dem akuten Ge-



lenkrheumatismus in Zusammenhang bringen und das Krankheitsbild deshalb chronischen Gelenkrheumatismus nennen oder wenigstens diesen ätiologisch in Betracht ziehen. Unter meinen Beobachtungen fanden sich allerdings nur vereinzelte mit solchem Beginn. Ich gebe hier zwei Krankengeschichten dieser Art wieder.

Fall 2. Frieda L., 2¼ Jahr alt, wurde am 19. VII. 1916 auf die Kinderklinik aufgenommen.

Anamnese : Vater und Mutter sollen beide seit mehr als 10 Jahren an Lungenspitzenkatarrh leiden. Von 12 lebendgeborenen Kindern sind sieben gestorben, die meisten angeblich an Lebensschwäche.

Pat. ist das letzte von diesen Kindern. Geburt rechtzeitig, von normalem Verlauf. Das Gewicht des Kindes betrug nach 3 Wochen ungefähr 6 Pfund. Flaschenkind. Bekam zuerst 3 Monate lang Milch mit Wasser. Da das Kind viel brach, gab die Mutter Milch mit Malzkaffee gemischt und mit Zucker stark gesüßt. Mit ½ Jahr Beikost. Die ersten Zähne gegen Ende des ersten Jahres. Konnte bald nach einem Jahr gehen. Impfung im ersten Jahr mit Erfolg. Keine Kinderkrankheiten.

Anfangs Mai 1916 bemerkte die Mutter eine Mißstimmung beim Kinde, es weinte viel und wollte nicht spielen. Die Mutter bezog es auf Magenverstimmung, machte Öleinreibungen und ließ das Kind zu Bett. Da es anscheinend *starkes Fieber* hatte, bekam es kalte Umschläge um den ganzen Rumpf. Nach etwa 8 Tagen traten *Gelenkschwellungen* auf, zuerst an den Händen, die sehr *schmerzhaft* waren. Auch bestand zeitweise Nackensteifigkeit. Das Kind weinte bei jeder Berührung. Auf Wärmeapplikation gingen die Schwellungen zurück, die Schmerzen blieben zum Teil bestehen. Die Besserung hielt 14 Tage an, das Kind stand sogar auf und ging herunter zum spielen. Darauf trat ein Rückschlag ein mit Schmerzen, Steifheit und Schwellungen der Gelenke. Die Mutter brachte deshalb das Kind in die Klinik.

Status : Mäßig guter Ernährungszustand, Fettpolster ziemlich reich vorhanden, Muskulatur schwach entwickelt.

Sensorium frei, Facialis-Phänomen negativ, Patellarreflexe beiderseits gleich stark, nicht gesteigert, ebenso die Achillessehnenreflexe; kein Babinsky; Bauchdeckenreflexe beiderseits normal. Nacken- und Axillardrüsen linsengroß; Cubitaldrüsen palpabel, erbsengroß; Inguinaldrüsen ebenfalls vergrößert.

Der Kopf wird steif gehalten; Drehung nach vorn und auf die Seite, besonders nach rechts, behindert; Schmerzäußerung bei passivem Bewegen des Kopfes. Schwellungen an den Dorsalseiten der Handgelenke infolge Verdickung der Gelenkkapseln und Bewegungsbeschränkung.

Rachen o. B. Die Lungen zeigen keinen pathologischen Befund. Herzgrenzen normal; Herztöne kräftig, rein; Herzaktion etwas beschleunigt. Milz und Leber nicht palpabel. Urin o. B. Pirquet negativ. Wassermann schwach positiv. Die Röntgenbilder der Handgelenke und der Halswirbelsäule zeigen keinen abnormen Befund an den Knochen.

Verlauf : Bei der Aufnahme bestand Fieber von 39,5. Die Temperatur sank aber am folgenden Morgen auf 36,8 ab und hielt sich von da an in nor-



malen Grenzen. Die Behandlung bestand in täglichen einstündigen Fangopackungen, Massage und passiven Bewegungen. Das Kind wurde aber schon nach 14 Tagen mit nur geringer Besserung hinsichtlich der Beweglichkeit auf Wunsch der Mutter wieder aus der Klinik entlassen.

Auch der nächste Fall hätte bei seinem akuten Beginn zunächst als akuter Gelenkrheumatismus der Halswirbelsäule gedeutet werden können.

Fall 3. Hans E., 7 Jahre alt, wurde am 15. IV. 15 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Der Vater leidet an Gehirnerweichung. Gelenkerkrankungen sind in der Familie keine vorgekommen. Ein älterer Bruder des Pat. ist gesund, die Mutter hatte zwei Fehlgeburten, eine vor dem ältesten, die zweite nach dem jüngsten Kinde.

Ausgetragenes Kind, Schwangerschaft und Geburt verliefen normal. 5 Monate gestillt, dann bekam es Kuhmilch mit Nestle, später mit Kufekemehl. Beikost mit 1 Jahr. Von früheren Erkrankungen sind Drüsenschwellungen am Hals zu erwähnen, Masern vor 3 Jahren. Im Sommer 1914 Husten.

Die Erkrankung begann am 17. II. 1915 mit *Husten, Kopfschmerzen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Fieber.* Seit 20. II. wird der *Kopf steif gehalten,* und der Pat. klagt über *starke Schmerzen* bei passiven Bewegungen. Nach einigen Wochen traten auch Schwellungen, Schmerzen und Bewegungsbeschränkungen in den Fingern und Handgelenken auf. Am 29. III. kam die Mutter deshalb mit dem Kinde in die Poliklinik, wo zuerst Natrium salicyl. verordnet wurde; da aber keine Besserung eintrat, wurde das Kind in die Klinik aufgenommen.

Status: Blasser, abgemagerter Junge. Steife Kopfhaltung, Drehung des Kopfes nach links beschränkt. Passive Bewegungen der Halswirbelsäule schmerzhaft. Keine Skoliose der Wirbelsäule.

Facialis-Phänomen negativ; Patellarreflexe gesteigert; Babinsky negativ; links Fußklonus; Bauchdeckenreflexe positiv.

Schwellung der Nacken- und Cervicaldrüsen, links zwei, rechts eine erbsengroße Cubitaldrüse. Inguinal- und Axillardrüsen nicht vergrößert.

An den unteren Extremitäten keine Gelenkveränderungen, keine Bewegungsbeschränkung. Auch Schulter- und Ellenbogengelenke sind frei. Dagegen besteht beiderseits Schwellung der Handgelenke und der ersten und zweiten Interphalangealgelenke. Beiderseits erhebliche Beschränkung der Bewegung, besonders der Dorsalflektion.

Tonsillen mäßig groß. Herzdämpfung in normalen Grenzen. In der Krankengeschichte ist ein systolisches Geräusch an der Spitze erwähnt; bei der späteren Untersuchung ist dasselbe jedoch nicht mehr zu hören. Lungen o. B. Leber und Milz nicht vergrößert. Urin o. B. Pirquet wiederholt negativ. Wassermann negativ.

Verlauf: Die Therapie bestand zunächst in Heißluftbehandlung mit Föhnapparat und größeren Gaben von Natrium salicyl. Unter dieser Behandlung trat nur geringe Besserung in der Beweglichkeit der Handgelenke ein. Dagegen kam am 5. V. eine Schwellung des linken Fußrückens ohne erhebliche Schmerzhaftigkeit hinzu. Von da an wurden tägliche Fango-

packungen von ½—1 Stunde vorgenommen. Am 3. VIII. ist die Auftreibung des ersten Interphalangealgelenkes am Zeigefinger der linken sowie am Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand verschwunden. Am 9. X. wird eine antiluetische Behandlung mit Hydrarg. jodat. flav. versucht, aber ohne Erfolg. In dieser Zeit erkrankte der Junge in der Klinik an Scharlach. Nach Ablauf desselben bekommt er zum ersten Male eine Injektion von 5 ccm einer 5 proz. Cholinchloridlösung in und um die verdickte Gelenkkapsel am Dorsum des linken Handgelenks. 5 Tage später ist die Beweglichkeit in diesen Gelenken, besonders die Volarflexion, als gebessert angegeben. Die Cholininjektionen werden nun alle 14 Tage wiederholt, und es tritt unter dieser Therapie sukzessive Abnahme der Schwellungen und Besserung in der Beweglichkeit der erkrankten Gelenke ein. Am 18. VI. 16 kommt der Junge, der schon ein halbes Jahr lang nur noch poliklinisch behandelt wurde, mit einer neuerdings aufgetretenen spindelförmigen Schwellung des ersten Interphalangealgelenkes des rechten Mittelfingers. Auf eine Cholininjektion bessert sich auch dieses Gelenk wieder. Am 11. IX. sind mit Ausnahme einer leichten Steifigkeit im Cervicalteil der Wirbelsäule alle Gelenke frei beweglich und die Schwellungen fast ganz verschwunden.

Während nun aber beim akuten Gelenkrheumatismus, wie bereits betont, die Gelenkschwellungen außerordentlich flüchtig sind, sehen wir hier, daß auch nach Abklingen der akuten Erscheinungen die Gelenksymptome nicht verschwinden, sondern bestehen bleiben oder nach vorübergehender Besserung erneut und dann dauernd auftreten.

In weitaus den meisten Fällen ist der Beginn aber ein schleichender. Die Angehörigen bemerken eines Tages, daß die Handgelenke dicker sind, oder das Kind kann infolge einer Schwellung der Fußgelenke nicht mehr so gut gehen wie bisher. Es ist kein Fieber vorhergegangen, und oft bestehen nicht einmal Schmerzen. Typische Beispiele für einen solchen Beginn sind die folgenden 2 Fälle.

Fall 4. Erna Z., 12 Jahre alt, kommt im Nov. 1916 von auswärts in die Poliklinik.

Die ganze Familie soll angeblich an Rheumatismus leiden. Pat. ist die jüngere von zwei Geschwistern. Genauere Angaben über die Entwicklung im ersten Lebensjahre sind nicht zu erhalten; das Kind soll aber immer kränklich gewesen sein. Mit 6 Jahren hatte es Masern, mit 7 Jahren Ausschlag auf dem Kopf, mit 8 Jahren Gürtelrose.

Im Januar 1916 trat auf dem Rücken des rechten Handgelenkes eine *Schwellung* auf. Der zugezogene Arzt verordnete Massage, wodurch wieder Besserung eintrat. Bald darauf wurde das ganze Handgelenk dick, *ohne Schmerzen, ohne Fieber* und *ohne Bewegungshemmung.* Der Arzt verordnete nun Einreibungen mit Öl, aber einige Zeit später wurde auch das linke Ellenbogengelenk geschwollen, und der linke Arm konnte in demselben nicht mehr ganz gestreckt werden. Der Zustand blieb so unverändert bis im Mai eine Schwellung des rechten Fußgelenks auffiel, wiederum ohne Schmerzen



und ohne Bewegungshemmung. Verschiedene Ärzte hielten die Krankheit für Knochentuberkulose. Die Pat. soll sehr unruhig schlafen.

Status: Guter Ernährungsstand, Facialis-Phänomen negativ, das *Rosenbach*sche ist dagegen stark positiv. Patellarreflexe nicht gesteigert, kein Babinsky. Keinerlei nennenswerte Drüsenschwellungen.

Von den Gelenken sind das rechte Hand-, das rechte Ellenbogen- und das rechte Fußgelenk erkrankt. Im Gegensatz zu links nimmt der rechte Vorderarm, von der Streckseite aus gesehen, gegen das Handgelenk stark an Breite zu. In der Handgelenksgegend ist namentlich radialwärts eine Verdickung sichtbar, und die Palpation läßt eine starke teigige Schwellung der Gelenkkapsel und des periartikulären Gewebes erkennen. Umfang des rechten Handgelenks 16 ¼ cm gegen 14 ½ cm links. Das rechte Ellenbogengelenk kann nur bis zu einem Winkel von 160 Grad gestreckt werden, der Umfang über dem Olekranon gemessen beträgt rechts 19 ½ cm gegenüber 18 ½ cm links. Von der Beugeseite aus sind die Knochenkonturen rechts infolge Schwellung des periartikulären Gewebes weniger deutlich zu tasten als links. Am rechten Fußgelenk findet sich unterhalb des Kondylus externus eine deutlich sichtbare Schwellung gegenüber links, die sich bei Betastung teigig anfühlt und die stark verdickte Gelenkkapsel zu sein scheint. Auch unterhalb des Kondylus int. ist eine Verdickung zu fühlen. Umfang, unter den Kondylen gemessen, rechts 24 ½ cm gegenüber 22 ½ cm links. Die Bewegungen sind in diesen Gelenken völlig frei, auch bestehen keine Schmerzen.

Lungen o. B. Herz in normalen Grenzen, Herztöne rein. Leber und Milz nicht vergrößert. Urin o. B. Pirquet positiv. Wassermann negativ. Ein Röntgenbild des rechten Handgelenks zeigt keinen pathologischen Befund.

Als Therapie wurden aktive und passive Bewegungen sowie Bäder verordnet.

Fall 5. Marie E., 8 Jahre alt, kommt am 10. I. 1916 in die Poliklinik.

Anamnese: Der Vater hatte dreimal Lungenentzündung, sonst sind keine Krankheiten in der Familie bekannt.

Erstes einziges Kind, machte Masern und Diphtherie durch.

Seit März 1915 wird *Steifigkeit* in der Halswirbelsäule beobachtet. Bald darauf bemerkte die Mutter auch, daß das *linke Knie und das linke Fußgelenk dicker wurden, ohne daß Fieber oder Schmerzen bestanden hätten.*

Status: Etwas stupider Gesichtsausdruck. Das Kind kommt mit Unterstützung der Mutter hinkend ins Sprechzimmer. Der Kopf ist nach links gedreht und fixiert infolge Steifigkeit der Halswirbelsäule. Das linke Kniegelenk erscheint verdickt und in einem Winkel von 110 Grad in Beugestellung fixiert. Knieumfang links 25 cm gegenüber 23 cm rechts. Auch das linke Fußgelenk ist nicht normal beweglich.

Lungen o. B. Herz zeigt normale Grenzen und reine Töne. Milz und Leber sind nicht vergrößert. Urin o. B. Pirquet und Wassermann negativ.

Verlauf: Zunächst wurden dem Kinde Aspirinersatztabletten zu 0,5 g zweimal täglich verordnet. Am 28. I. erhält es eine Injektion von 5 ccm Cholin ins linke Knie. Am 15. II. kann das Kind dieses schon bedeutend besser bewegen, die Schwellung hat auch etwas nachgelassen. Erneute In-



jektion von 5 ccm Cholin ins linke Knie. Am 8. III. kann das Knie noch nicht vollständig gestreckt, aber sehr gut gebeugt werden. Die Halswirbelsäule ist noch immer steif. Das Kind ist von da an nicht mehr zur Behandlung gekommen.

In diesem frühen Stadium zeichnet sich also das Krankheitsbild durch eine Schwellung der verschiedensten Gelenke aus. Am häufigsten fand ich zuerst die Handgelenke befallen. Dabei können die Bewegungen noch frei bleiben, wie bei Fall 1 und 4. Andere Male besteht starke Bewegungshemmung oder zum mindesten Schmerzhaftigkeit, namentlich bei forcierten Bewegungsversuchen. Während normalerweise der Umfang des Vorderarmes gegen das Handgelenk zu eher etwas abnimmt, ist bei unseren Patienten häufig das Gegenteil der Fall. Außer durch die Schwellung des Handgelenkes wird diese Störung der Proportionen durch eine schon im frühesten Stadium der Erkrankung in die Erscheinung tretende oft hochgradige Muskelatrophie hervorgerufen. Wir werden auf diese später zurückkommen. Bei der Palpatien fühlt man namentlich auf dem Dorsum des Handgelenkes eine teigige Schwellung, die durch Verdickung der Gelenkkapsel und des periartikulären Gewebes hervorgerufen wird. Flüssigkeitsansammlungen im Gelenk durch Fluktuation nachzuweisen, ist mir nur selten gelungen. Ob sich eine Bewegungshemmung oder selbst eine Ankylose ausbildet, hängt, wie auch aus den später zu besprechenden therapeutischen Erfolgen hervorgeht, namentlich davon ab, ob die Gelenke ausgiebig bewegt werden. Es ist z. B. auffallend, wie gut die Beweglichkeit von Finger-, Hand-, Ellenbogen- und Schultergelenk im Fall 1 erhalten ist, trotz des relativ langen Bestandes der Krankheit, und obgleich z. B. das Röntgenbild des linken Schultergelenks schwerste Knochenveränderungen am Humeruskopfe zeigt. Es ist dies nur dadurch erklärlich, daß der Junge diese Gelenke fortwährend bewegt, er besucht die Schule und schreibt sogar recht gut. Im Gegensatz dazu sind die unteren Extremitäten, die er längere Zeit nicht mehr gebraucht hat, völlig unbeweglich.

Beginnt die Krankheit in den *Fußgelenken*, so kommt es öfter vor, daß die Pat. zuerst auf *Plattfüße* behandelt werden. Die folgenden 2 Fälle zeigen eine solche Anamnese.

Fall 6. Willi Sch., 14½ Jahre alt, kam am 8. VII. 1915 in die Polklinik.

Es ist der älteste von drei Geschwistern. Ausgetragenes Kind, künstlich ernährt, zuerst mit verdünnter Kuhmilch und Zucker, im 10. Monat Beikost in Form von Fleischbrühe und Gemüse; mit ½ Jahr konnte er



sitzen; die ersten Zähne mit einem Jahr. Begann mit 1 Jahr zu gehen und zu sprechen. Mit 9 Jahren Masern. Nachher Adenotomie.

½ Jahr später fing der Junge an, über Schmerzen in den Fußgelenken zu klagen. Es bestand aber keine Schwellung der Gelenke. Der konsultierte Arzt verordnete *Plattfußeinlagen.* Da jedoch keine Besserung eintrat, ging die Mutter in eine chirurgische Klinik, wo die Diagnose eines *fixierten Plattfußes* gestellt und eine Operation in Narkose vorgenommen wurde. Der Junge mußte 7—8 Wochen einen Gipsverband tragen. Nachdem dieser abgenommen war, wurde er massiert und mußte orthopädische Übungen machen. Es trat Besserung ein, und er konnte sogar wieder Radfahren. Mit 13½ Jahren begann er über die Hände zu klagen. Allmählich schwollen die Handgelenke an unter starker Behinderung der Bewegungen. Der zugezogene Arzt verordnete Aspirin und stellte Gelenkrheumatismus mit Herzbeteiligung fest.

Status: Kräftig gebauter Junge, Facialis-Phänomen negativ, Patellarreflexe sehr lebhaft. Achillessehnenreflex auslösbar, kein Babinsky. Keine nennenswerten Lymphdrüsenschwellungen.

Beide Hände sind geschwollen, Schmerzen bestehen nicht, dagegen starke Bewegungsbehinderung. Ferner ist die linke Hand etwas ulnalwärts abduziert. Die Füße stehen in Abduktions- und Pronationsstellung. Die Dorsalflexion ist unbehindert, dagegen die Plantarflexion gehemmt. Ebenso sind Pronation und Supination nicht in normalem Umfang möglich.

Mundhöhle und Rachenorgane o. B. Die Lungen zeigen nirgends Erkrankungsherde. Herzgrenzen normal. Über der Mitralis hört man, aber nur zeitweise, ein sehr leises systolisches Geräusch, das jedoch bei der geringsten Erregung des Knaben völlig verschwindet. Über den anderen Ostien sind die Herztöne völlig rein. Milz und Leber nicht vergrößert. Urin o. B. Pirquet und Wassermann negativ. Ein Röntgenbild des linken Handgelenks ist ohne pathologischen Befund.

Verlauf: Zunächst wurden Sandsäcke und Natrium salicyl. verordnet, wodurch geringe Besserung eintrat. Vom September 1915 an Fangopackungen, Massage und Übungen, worauf die Bewegungshemmung in den Handgelenken stark zurückging. Am 27. X. ist die Angabe notiert, daß inzwischen am linken Ellenbogen und in beiden Fußgelenken Schmerzen bestanden haben. Auf Injektion von Cholin tritt im rechten Handgelenk keine Besserung ein, wohl aber links. Auch die Fußgelenke sollen viel beweglicher geworden sein, obgleich dort keine Injektionen gemacht wurden.

Fall 7. Richard K., 12 Jahre alt, wurde am 30. I. 1915 in die Kinderklinik aufgenommen.

In den Familien beider Eltern kamen Lungenkrankheiten vor. Beide Großväter sind an Lungentuberkulose gestorben, auch die Mutter ist lungenkrank.

Pat. ist das einzige Kind. Stube und Küche sollen kalt und feucht sein. Normale Geburt; 8 Wochen Brust, dann Flasche mit Milchmischung, Beikost mit 1 Jahr. Die ersten Zähne mit einem Jahre. Konnte mit 1½ Jahren sprechen und gehen. Erste Impfung im zweiten Jahre ohne Erfolg. Zweite Impfung im zwölften Jahr mit Erfolg. Mit ½ Jahr englische Krankheit. Litt sehr oft an Mandelentzündung, weswegen die Tonsillen mit 6 Jahren



entfernt wurden. Bronchialkatarrh mit 6 Jahren, Scharlach und Masern im 7. Jahre. Gelbsucht und Mittelohrentzündung mit 9 Jahren.

Schon während des Sommers und Herbstes 1914 hatte der Junge Schmerzen in den Hüften und konnte nicht lange hintereinander gehen. Anfangs Dezember traten dann Schmerzen in den Händen und Füßen auf. Als diese heftiger wurden und Schwellungen hinzukamen, konsultierte die Mutter mit ihm eine Poliklinik, wo er auf *Plattfüße* mit *Einlagen* behandelt wurde. Da sich vor etwa 4 Wochen die Schmerzen steigerten, kam die Mutter deshalb mit ihm in die hiesige Poliklinik. Hier wurde zunächst Bettruhe und Medizin verordnet. In den Füßen gingen die Schwellungen zurück, und die Schmerzen ließen nach, dagegen nicht in den Händen. Der Pat. wurde deshalb in die Klinik aufgenommen.

Status: Mittelgroßer, kräftig gebauter Junge in gutem Ernährungszustand. Facialis-Phänomen negativ; Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Mehrere haselnußgroße Nackendrüsen beiderseits tastbar.

Beide Handgelenke sind druckempfindlich, die Bewegungen schmerzhaft. Auf dem Dorsum des linken Handgelenks sieht und fühlt man eine Anschwellung. In beiden Talocruralgelenken sind Flexion und Extension etwas schmerzhaft, sehr empfindlich sind dagegen beiderseits Pronation und Supination. Extreme Flexion und Extension beider Kniegelenke ruft ebenfalls etwas Schmerzäußerung hervor.

Lungen o. B. Herzgrenzen normal. Über der Spitze und der Pulmonalis ist ein leises, kurzes, nicht konstantes, systolisches Geräusch hörbar. Milz und Leber nicht vergrößert. Urin o. B. Temperatur normal. Pirquet positiv.

Verlauf: Der Pat. erhielt zunächst täglich größere Gaben von Natrium salcyl., die ohne Einfluß blieben. Dann wurde Massage und Bewegungstherapie begonnen, unter deren Einfluß die Schmerzen verschwanden. Nach 3 Wochen mußte der Pat. wieder entlassen werden, und er hat sich nicht wieder vorgestellt. Ich konnte ihn nie selbst untersuchen, weswegen die Angaben vor allem über den Herzbefund ungenügend sind.

Gleichzeitig mit den Handgelenken oder bald nach ihnen werden oft auch die Fingergelenke betroffen, die dann spindelförmig verdickt erscheinen. Sehr auffallend ist gerade an diesen Gelenken das außerordentlich häufige bilateral-symmetrische Befallenwerden, ein Umstand, welcher für die Auffassung der Ätiologie der Krankheit nicht ohne Bedeutung sein wird.

Frühzeitig erkranken oft auch eines oder beide Kniee. Ist ein Knie zuerst und allein befallen, so macht die Differentialdiagnose gegenüber Tuberkulose, sind beide Kniee betroffen, auch gegen Lues besondere Schwierigkeiten, worauf wir noch später zurückkommen werden. Gerade in den Kniegelenken kommt es häufig sehr frühzeitig zu schweren Bewegungshemmungen vielleicht deshalb, weil infolge der Schmerzen eine besondere Schonung stattfindet. Die Kinder gehen dann einfach mit fixiertem Knie und es kann sich so besonders leicht das zweite Stadium der Krankheit ausbilden. Wir haben gesehen, daß als erstes Symptom eine fibröse Verdickung der Gelenkkapsel und des periartikulären Gewebes

auftritt, die nun sekundär zu *Schrumpfungsprozessen* führt. Werden nämlich nicht alle Teile der Gelenkkapsel gleichmäßig von den fibrösen Veränderungen befallen, so kommt es zu ungleichmäßigem Zug an den Gelenkenden, zu pathologischen Stellungen und zu Fixation in diesen. An den Kniegelenken bildet sich so meist eine Beugekontraktur aus, wobei der einseitige Zug so stark sein kann, daß es zu Subluxation der Femurkondylen kommt. Die bedingte Ruhigstellung begünstigt aber andererseits wieder den Fortschritt des ganzen gewebszerstörenden Prozesses, der im dritten Stadium auch auf *Knorpel* und *Knochen* übergreift und dort zu den vom Erwachsenen bekannten Deformierungen führt.

Dem mehr zentripetalen Verlauf des Krankheitsprozesses entsprechend werden dann häufig die *Ellenbogengelenke* befallen. Der Eigenartigkeit derselben entsprechend kann man hier wenig von der Kapselverdickung fühlen. Das Gelenk erscheint nur als ganzes verdickt, und wenn nicht beständiger Gebrauch stattfindet, stellt sich auch hier bald infolge der ungleichen Kapselschrumpfung eine bestimmte Bewegungshemmung ein. Die Streckung ist nicht mehr bis zu einem Winkel von 180 Grad möglich, während die Beugung oft noch intakt bleibt. Ebenso wird der Vorderarm häufig in halber Pronationsstellung fixiert, so daß die Hand nicht mehr vollständig supiniert werden kann.

Ist das *Schultergelenk* betroffen, so besteht meist Bewegungshemmung beim Heben des Armes. Auch äußerlich sichtbare Schwellungen habe ich beobachtet.

Im *Hüftgelenk* ist es noch schwieriger, von außen bei der Inspektion eine Erkrankung nachzuweisen. Bei dem unten wiedergegebenen Fall 11 gab sie sich dadurch zu erkennen, daß sich beim Liegen des Kindes, wenn die Oberschenkel die Unterlage berührten, eine starke Lordose der Lendenwirbelsäule bildete, die sich be. Beugung des Oberschenkels im Hüftgelenk, d. h. beim Heben des Beines ausglich. Es bestand demnach auch hier eine Hemmung der vollständigen Streckung des Oberschenkels, eine Fixierung in Beugestellung, wie sie auch bei Coxitis tuberculose, allerdings aus anderen Gründen, nicht selten beobachtet wird. Die schwere Veränderung an Knorpel und Knochen in beiden Hüftgelenken bei Fall 1 konnte äußerlich durch nichts erschlossen werden. Fall 8 z. B. zeigte bei der Aufnahme, obgleich keine röntgenologisch nachweisbaren Knochenveränderungen bestanden, eine ebenso starke Behinderung der Bewegung.

Oft ist frühzeitig auch die *Wirbelsäule*, vor allem der *Cervicalteil*, von der Krankheit mitbetroffen. Die Drehung des Kopfes



nach links oder rechts, die Neigung nach vorn oder hinten kann behindert sein. In anderen Fällen ist der Kopf in Seitendrehung fixiert. Doch ist bemerkenswert, daß diese Symptome der Wirbelsäule oft sehr transitorisch und wechselnd sind.

Endlich kann auch noch das *Kiefergelenk* betroffen werden, so daß die Mundöffnung behindert ist und das Kauen auf Schwierigkeiten stößt.

Oft schon sehr frühzeitig tritt eine *Muskelatrophie* in Erscheinung, die einen solchen Grad erreichen kann, daß sie durch Inaktivität infolge Bewegungshemmung nicht zu erklären ist. Wird sie doch auch in den Fällen beobachtet, in denen noch gar keine Bewegungsbeschränkung besteht, und die Muskeln deshalb unvermindert gebraucht werden. Sie ist, wie bereits erwähnt, auch die Ursache davon, daß die äußeren Proportionen der Extremitäten oft schon frühzeitig stark verändert sind und die Gelenksgegenden gegenüber den Diaphysenteilen stärker verdickt erscheinen, als sie es in Wirklichkeit sind. Diese essentielle Muskelatrophie ist auch schon immer eine Hauptstütze der Hypothese vom trophoneurotischen Ursprung der Arthritis deformans gewesen.

Es folgt hier ein Fall, der sowohl durch eine hochgradige Muskelatrophie, wie durch Befallensein sämtlicher Gelenke inkl. der Kiefergelenke charakterisiert ist.

Fall 8. Fritz M. (s. Abb. 1), 10 Jahre alt, wurde am 24. VIII. 1916 in die Kinderklinik aufgenommen.

Vater und Mutter sollen sehr nervös sein. Pat. ist das dritte von 6 Kindern, das 5. und 6. waren Fehlgeburten, das 2. starb mit 8 Wochen an Ernährungsstörung.

Bekam 8 Wochen Brust, dann bis zu einem Jahr Flasche mit Hafermehl und etwas Butter, weil auf Milch Durchfall und Erbrechen eingetreten war. Konnte mit 7 Monaten sitzen; mit 10 Monaten bekam er die ersten Zähne. Mit 1 Jahr 3 Monaten lernte er gehen, mit 2 Jahren sprechen. Mit 5 Jahren hatte er Masern.

Die jetzige Erkrankung begann im Februar 15; die Kniee wurden schmerzhaft, der Pat. war immer müde in den Beinen und konnte nur schlecht gehen. Damals wurde nichts von Fieber bemerkt. Im März bekam er so starke Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, daß die Mutter Anfang April zu einem Arzte ging. Dieser verschrieb Tabletten. In den nächsten Tagen wurden aber die Hand-, Finger-, Ellenbogen-, Knie-, Fuß- und Zehengelenke dick, rot und sehr schmerzhaft. Auch im Genick klagte der Junge über Schmerzen und konnte den Kopf nicht drehen. Die Mutter brachte ihn deswegen in ein Krankenhaus, wo Rippenfellentzündung festgestellt wurde. Er verblieb dort vom 11. IV. bis 11. V. Nach wenigen Tagen trat bedeutende Besserung ein, er kletterte aus dem Bett und konnte hin- und hergehen. 3 Tage später wurden die Gelenke aber wieder rot, dick und sehr schmerzhaft. Hohes Fieber. Am 11. V. wurde der Junge auf Wunsch der Mutter aus der Klinik



entlassen, die Gelenke waren abgeschwollen und nicht mehr gerötet, er konnte aber nicht gehen. Er verblieb dann bis jetzt zu Hause. Die Gelenke waren immer schmerzhaft, im August 15 noch einmal rot und geschwollen und zwar alle gleichzeitig, es bestand auch wieder hohes Fieber (39 bis 40 Grad).

Status: Sehr ernster, scheuer Junge mit blasser Gesichtsfarbe, der sehr empfindlich ist und selbst bei leiser Berührung, namentlich der Gelenke, über Schmerzen klagt. Der Ernährungszustand ist schlecht, Fettpolster und Muskulatur sind stark geschwunden. Schlaffer Turgor der Haut. Der Junge kann nicht stehen und nur schwer sitzen, weil alle Gelenke mehr oder weniger ankylosiert sind.



Fig. 1.

Das Sensorium ist frei, *Rosenbach*sches Phänomen stark positiv, Facialis-Phänomen negativ. Babinsky negativ. Patellar- und Achillessehnenreflexe infolge der Schmerzen und Kontrakturen nicht auslösbar. Rechts erbsengroße Nackendrüsen, keine Submaxillardrüsenschwellung. Erbsengroße Axillardrüsen rechts, etwas kleinere links. Eine kleine Cubitaldrüse rechts tastbar; auch die Inguinaldrüsen sind beiderseits geschwollen.

Kopf nach links und rechts, nach vorn und hinten frei beweglich, auch sind die Bewegungen jetzt nicht schmerzhaft, die Wirbelsäule verläuft gerade und ist nirgends druckempfindlich. Der rechte Arm kann nur biszur Horizontalen gehoben werden. Der Umfang des rechten Schultergelenks, unter der Achselhöhle durch über den Humeruskopf gemessen, beträgt 22 cm gegenüber 20½ cm links. Die Muskulatur beider Arme ist hochgradig abgemagert, so daß die Knochenenden stark vorspringen. Die Ellenbogengelenke können beiderseits nicht über einen Winkel von 120 Grad hinaus gestreckt werden, dagegen ist die Beugung im normalen Umfang möglich, wenn auch unter Schmerzäußerungen. Die Vorderarme sind beiderseits in Pronationsstellung fixiert. Die stärkste Deformität zeigt das rechte Handgelenk, (s. Abb. 2) die Hand ist in starker, fast rechtwinkliger Beugekontraktur gegen den Vorderarm fixiert, und der geringste Bewegungsversuch ruft heftige Schmerzen hervor. Die Metakarpophalangealgelenke sind steif, zeigen aber keine Deformität, dagegen sind sämtliche ersten Interphalangealgelenke verdickt und in schwacher Beugestellung fixiert. Die zweiten Interphalangealgelenke sind nicht deformiert, gestatten aber nur geringe Bewegung. Das linke Handgelenk ist verdickt, namentlich auf der Streckseite. Gelenkkapsel und periartikuläres Gewebe tragen augenscheinlich den Hauptanteil an der Schwellung. Bewegungen sind in diesem Gelenk nur über einen Winkel von 20—30 Grad möglich, radial- und ulnalwärts in noch geringerem Grade. Die Fingergelenke zeigen ziemlich dasselbe Verhalten wie rechts. Beide Oberschenkel sind in den Hüftgelenken in Beugekontraktur fixiert, so daß sie mit der Unterlage einen Winkel von ca. 40 Grad bilden. Die Kniegelenke (s.

Abb. 3) scheinen infolge der hochgradigen Atrophie von Ober- und Unterschenkelmuskulatur kugelförmig aufgetrieben. Beide Kniee lassen sich nicht über einen Winkel von 130 Grad hinaus strecken, Beugung ist dagegen wie beim Gesunden möglich. Die Kapseln und das periartikuläre Gewebe fühlen sich teigig verdickt an. Es sind aber keine abnormen Knochenvorsprünge zu fühlen, ebenso ist Fluktuation nicht nachweisbar. Beide Füße sind in Spitzfußstellung fixiert und die Fußgelenksgegenden stark verdickt; dagegen zeigen die Gelenke zwischen den einzelnen Fußknochen keine Deformitäten, sind aber nicht normal beweglich.

Tonsillen etwas vergrößert. Atmung ziemlich frequent. Lungen o. B. Herzdämpfung etwas verbreitert, Töne rein. Milz und Leber nicht vergrößert. Urin o. B. Pirquet positiv. Wassermann negativ. Röntgenologisch sind keine Knochenveränderungen nachweisbar.

Verlauf: Zunächst bestand die Therapie in passiven Bewegungen und Cholininjektionen. Die letzteren waren aber bei dem Jungen außerordentlich schmerzhaft und die Bewegungsbesserung, die dadurch hervorgerufen wurde, sehr gering. Nach fünf Injektionen wurde deshalb davon Abstand genommen und tägliche Fangopackungen sowie Heißluftbäder im elektrischen Lichtbügel versucht. Unter dieser Behandlung ließ die Schmerzhaftigkeit nach, ohne daß sich aber die Bewegungsmöglichkeit wesentlich besserte.

Dieser letzte Fall zeigt uns auch den schweren und traurigen Verlauf, den die Krankheit nehmen kann. In kaum 1½ Jahren sind sämtliche Gelenke des Körpers betroffen, zum Teil ankylosiert worden, so daß der unglückliche Junge nicht mehr gehen, die Arme und Hände kaum bewegen und nicht einmal allein essen kann. Und doch sind hier röntgenologisch noch nicht einmal Knorpel- oder Knochenveränderungen nachweisbar. Auch der Therapie gegenüber verhielt sich dieser Fall sehr resistent.

Im Gegensatz zu den schweren und schwersten Fällen gibt es aber auch solche, die sich entweder spontan oder als Folge einer Therapie weitgehend bessern, ja sogar zeitweise geheilt erscheinen können, wie der folgende Fall 9. Freilich ist auch hier ungewiß, wann wieder erneut Gelenkerscheinungen auftreten, und welchen Verlauf sie dann nehmen werden.

Fall 9. Kurt Sch., 7 Jahre alt, kam am 25. VIII. 1915 in die Poliklinik.

Eltern gesund, keine Tuberkulose und keine Gelenkerkrankungen in der Familie bekannt. Pat. ist das älteste von 4 Kindern, ausgetragen, Flaschenkind; bekam zuerst Milch mit Wasser verdünnt und Zucker, später Milch mit Haferschleim, mit ¾ Jahren Beikost. Begann mit 1 Jahr zu stehen. Mit 1¾ Jahren hatte er öfters Krämpfe am ganzen Körper. Ein Arzt stellte Zusammenhang mit Rachitis fest. Mit 5 Jahren Masern. Im Oktober 1914 Ausschlag an den Beinen, der als Scabies behandelt wurde. Einige Zeit später war der Junge sehr matt und müde, der Arzt verordnete ihm Bettruhe. Nach 3 Tagen wurde Mittelohrentzündung konstatiert und die Paracenthese



ausgeführt. Am folgenden Tage war der Urin rot, und der Arzt stellte eine Nierenerkrankung fest; der Junge lag nun 6 Wochen zu Bett, und als er wieder aufstehen wollte, konnte er nicht gehen, und es wurden Schwellungen beiderseits an Fuß- und Handrücken bemerkt. Es wurden ihm Sonnen- und Sandbäder verordnet. Den Sommer über ging es ihm besser, und er konnte wieder gehen.

Status: Ängstlicher Junge in mäßigem Ernährungszustand. Facialisphänomen negativ, Patellarreflexe nicht gesteigert. Cubitaldrüsen beiderseits haselnußgroß tastbar, sonst keine Drüsenschwellungen.

Kopf frei beweglich, Wirbelsäule gerade, nirgends durckempfindlich. Das linke Handgelenk zeigt eine Schwellung an der Dorsalseite und starke Bewegungshinderung, besonders der Beugung. Das rechte Handgelenk ist viel weniger geschwollen, bei stärkeren Bewegungen werden aber Schmerzen geäußert. An beiden Fußrücken symmetrische Schwellungen ohne nennenswerte Bewegungsbehinderung in den Fußgelenken.

Lungen o. B. Herzgrenzen normal, Töne rein. Leber und Milz nicht palpabel. Urin o. B. Pirquet und Wassermann negativ.

Verlauf: Zunächst wurden Fangopackungen und passive Bewegungen verordnet. Am 17. X. 15 kann der Junge bereits besser gehen, aber die Geschwulst ist unverändert. Es wird ihm jetzt außerdem eine Trinkkur mit Salzschlirfer Lithiumwasser verordnet. Von da an fortschreitende Besserung. Am 18. II. 16 sind die Hände wesentlich besser. Befund an den Füßen objektiv nicht verändert, Gehfähigkeit aber gebessert. Im September 16 sind die Kapselverdickungen an den Handgelenken noch nachweisbar, die Bewegungen aber fast völlig unbehindert. Linker Handgelenksumfang 14 cm gegenüber 13 cm rechts. Auch an den beiden Fußrücken sind die Schwellungen noch sichtbar, links aber weniger deutlich als rechts. Die Bewegungen sind ungehindert und nicht schmerzhaft. Die Mutter gibt jedoch an, daß der Junge seit einigen Wochen abends wieder über Schmerzen in den Gelenken klagt.

Wenn im Verlauf der Krankheit neue Gelenke befallen werden, so kann, wie im Anfang, eine von Fieber begleitete Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke dem Arzt, der den Kranken das erste Mal sieht, den Gedanken an akuten Gelenkrheumatismus nahe legen.

Röntgenologisch fanden wir außer bei Fall 1 und Fall 14 nie Knorpel- oder Knochenveränderungen. In den ersten Jahren der Krankheit ist demnach ein negativer Röntgenbefund direkt differentialdiagnostisch gegen Tuberkulose zu verwerten.

Die *inneren Organe* zeigen in der Regel keinen pathologischen Befund. Vor allem konnte ich bei den von mir untersuchten Kindern *niemals* einen *Herzfehler* feststellen. Eine *Milzvergrößerung*, wie sie bei der sog. *Still*'schen *Krankheit* vorkommen soll, auf die wir noch zurückkommen werden, konnte ich nur einmal beobachten. Dagegen waren auch bei unseren Patienten die zu den erkrankten Gelenken gehörigen *regionären Lymphdrüsen* oft geschwollen.



Pathologische Anatomie.

Den pathologisch-anatomischen Prozeß der Arthritis chronica deformans juvenilis hat *Wieland* beschrieben. Allerdings nennt er die Krankheit *primär chronische Arthritis.* Da ich selbst keine Gelegenheit hatte, die Gelenkveränderungen in autopsia zu beobachten, muß ich mich in der Hauptsache an die Ausführungen des genannten Autors halten. Nach einem leichten initialen Gelenkerguß kommt es zu Verdickungen und Wucherungen der Gelenkkapsel mit sekundären Schrumpfungsvorgängen. Dieses Stadium muß sich nach unseren Beobachtungen bei der Arthritis deformans juvenilis über einen Zeitraum von mehreren Jahren hin erstrecken, und erst relativ spät kommt es infolge Übergreifen des Krankheitsprozesses auf den Gelenkknorpel zu Auffaserung desselben und Umwandlungen in derbes Bindegewebe. Verwachsungen der geschrumpften Kapsel mit dem fibrös entarteten Knorpel, endlich bindegewebige Verwachsungen der beiden Gelenkeenden untereinanderführen allmählich zu Fixationen der Gelenke und zu bindegewebiger Ankylosierung in falschen Stellungen, speziell in Beugekontraktur. In schweren Fällen beteiligt sich auch das Periost. Es kommt zu periostalen Auftreibungen, außerdem zu sekundären Verknöcherungen der bindegewebigen Verwachsungen im Gelenkinnern. „Die Folge können knöcherne Ankylosen der unförmig und unregelmäßig aufgetriebenen Gelenke sein, mithin ein Krankheitsbild, das der sog. Athritis deformans der Erwachsenen ganz ähnlich sieht" (*Wieland*). Dieser Satz stimmt ganz mit unserer Auffassung über den Ausgang des in Frage stehenden Krankheitsbildes überein. Es kann auch zu Zerklüftung der Epiphysen, selbst zu Epiphysenlösungen kommen (*Wagner*). *Wieland* beobachtete auch atrophische Vorgänge am Skelett. *Johannessen* hat Osteoporose im Gebiet der Epiphysen und atrophische Vorgänge am Skelett nachgewiesen. *Algyogyi* fand bei seinem Fall von *infantiler Polyarthritis chronica* Hyplopasie der langen Röhrenknochen und der Halswirbelkörper. *Schüller* hatbei der von ihm *Polyarthritis chronica villosa* genannten Erkrankung, die er allerdings in Gegensatz zur Arthritis deformans stellt — letztere soll nach seiner Ansicht vom Knorpel und Knochen ausgehen — eine starke Zottenwucherung der Synovialis gefunden und unterscheidet eine Arthritis villosa *hyperplastica* im Gegensatz zu einer *ankylopoetica*, welch letztere durch Schrumpfung der Gelenkkapsel zu Kontrakturen und Ankylosen führt. Dieser letzteren Unterscheidung können wir uns auch anschließen. Es ist auffallend, wie bei manchen Fällen eine starke Verdickung der

Gelenkkapsel zu fühlen ist, ohne die geringste Behinderung der Bewegung, während andere Male sehr bald eine Schrumpfung und Bewegungsbehinderung eintritt. Allerdings kann man unter Umständen am gleichen Patienten beide Formen beobachten, und es ist wahrscheinlich, daß auch die hyperplastica mit der Zeit in eine ankylopoetica übergeht. Wir werden auf die Anschauungen *Schüllers* noch im folgenden Kapitel zurückkommen.

Ätiologie.

Das schwierigste Kapitel ist das der Ätiologie, weil es sich hier vorläufig nur um Hypothesen handelt. In der Hauptsache dreht sich der Streit der Meinungen um drei Möglichkeiten; diese sind: 1. eine *Infektion*, 2. eine *Konstitutions-* oder *Stoffwechselanomalie* und 3. ein *neurogener Ursprung*.

Die Vertreter einer *Infektionstheorie* zerfallen wieder in zwei Gruppen, von denen die eine die Krankheit mit dem akuten Gelenkrheumatismus identifiziert, die andere eine von diesem abweichende besondere Infektion annimmt. Gegen ein Zusammenwerfen mit dem akuten Gelenkrheumatismus haben wir uns bereits eingehend gewendet, auch für den Fall, daß der Anfang eine Ähnlichkeit mit diesem zeigen sollte. Die Vertreter einer Infektion sui generis können sich vor allem auf das Fieber berufen. Verschiedene Autoren wollen denn auch einen bestimmten Erreger gefunden haben. So beschreibt *Schüller* bei seiner bereits erwähnten Arthritis villosa ein Stäbchen mit glänzenden Polkörnern. Von unseren Fällen zeigte übrigens nur ein geringer Prozentsatz zeitweise Fieber; aber auch wenn dieses vorhanden ist, braucht seine Ursache doch nicht in einer Infektion zu liegen. *Kahler* hat über das Fieber bei Arthritis deformans interessante Beobachtungen gesammelt. Er unterscheidet zwei Formen, erstens eine initiale, d. h. ein fieberhaftes Stadium geht der Erkrankung voraus, und zwar oft um Wochen. Dieses Fieber bietet nichts Charakteristisches, es ist nicht heftig und die Morgentemperaturen sind meist normal. Der zweite Typus ist ein rekurrierender; ganz unabhängig von dem zeitweiligen Aufflackern der Gelenkaffektionen stellen sich Fieberanfälle von mehrtägiger, bisweilen mehrwöchentlicher Dauer ein. Das Allgemeinbefinden leidet dabei auffallend wenig, obwohl öfter 40 Grad erreicht und überschritten wird. Es wird sogar ein Fall zitiert, in dem Wochen und Monate 38,5 bis 39,5 und gelegentlich bis 40 gemessen wurde. Diese Fiebertypen haben keinesfalls etwas mit dem bei akutem Gelenkrheumatismus auftretenden Fieber zu



tun, passen aber auch nicht zu einer chronischen Infektionskrankheit. Man würde hierbei dann doch eine viel stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens erwarten müssen. Herrn Geheimrat *Czerny* verdanke ich in dieser Beziehung auch eine interessante mündliche Mitteilung. Er beobachtete bei einem Kinde mit Arthritis deformans während zweier Jahre konstantes, oft sehr hohes Fieber, ohne nennenswerte Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Eine Erklärung für diese Art Temperaturerhöhung ist schwer zu geben. Es sei aber daran erinnert, daß auch bei anderen, nicht auf Infektion beruhenden Krankheiten Fieber beobachtet wird, wie bei Tumoren, vor allem des lymphadenoiden Systems (Leukämien, Pseudoleukämien usw.).

Es ist begreiflich, daß die Arthritis deformans schon von jeher gerne mit der *Gicht* in Zusammenhang gebracht oder wie diese als *Stoffwechselkrankheit* angesehen wurde. Man nannte sie *rheumatische Gicht* und im Gegensatz zu der bei Reichen auftretenden echten Gicht *Arthritis pauperum*. Die Rolle der Harnsäure soll hier die Milchsäure spielen. Allerdings verlegte *Latham* den Angriffspunkt dieser ins verlängerte Mark und nimmt damit gleichzeitig auch einen neurogenen Ursprung an. Es wurden mehrfach Stoffwechseluntersuchungen bei Arthritis deformans ausgeführt, ohne daß die verschiedenen Autoren zu einem einheitlichen Resultat gelangt wären. *Johannessen* fand die Harnsäureausscheidung im Vergleich mit den wenigen bei gesunden Kindern vorliegenden Untersuchungen etwas vermehrt; die Phosphorsäureausscheidung fand er dagegen unter dem Normalen. Derselbe Autor hat drei Stoffwechselversuche ausgeführt, um das Stickstoffgleichgewicht bei einem seiner Patienten mit Arthritis deformans zu studieren. Es zeigte sich, daß die N-Ausscheidung oft mehrere Gramm hinter der Zufuhr zurückblieb, und daß der Stoffwechsel durch N-Retention und durch Variationen in der N-Ausscheidung charakterisiert war. *Schüller* fand bei Arthritis deformans eine verminderte Ausscheidung von Kalksalzen im Urin und eine Vermehrung des Kalks im Knorpel. *Birk* untersuchte bei einem 6 jährigen Knaben mit Arthritis deformans den Stoffwechsel, sowie den Kalk-, Magnesia- und Phosphorumsatz. Die Röntgenuntersuchung deutete auf eine starke Knochenatrophie hin, und der Autor erwartete deshalb im Sinne *v. Noordens* eine Einschmelzung von Knochensubstanz und infolgedessen eine gesteigerte Abgabe von Salzen im Gegensatz zu *Schüller*. Es ergab sich aber, daß eine ganz normale Retention der genannten Mineralien wie auch des Stickstoffes



bestand. *Umber* und *Bürger* berichten von einer Familie, deren Glieder an hereditärer Alkaptonurie mit Ochronose und Arthritis deformans litten.

Von manchen Autoren werden *konstitutionelle* Momente stark hervorgehoben. *Garrod* fand unter 500 Fällen 216 mal erbliche Veranlagung. Auch in unseren Anamnesen finden sich öfter diesbezügliche Angaben. Die populärste Ätiologie sind Erkältungen und Durchnässungen. Wie schon erwähnt, werden auch Armut und ungünstige Lebensverhältnisse gerne beschuldigt. Aber die Krankheit wird auch bei Reichen beobachtet, und der Verlauf ist dort oft ein schlimmerer (*Hoffmann*). *Ledderhose* nimmt bei Arthritis deformans des Erwachsenen eine arthritische Disposition an, die die Ursache davon ist, daß Verletzungen, Gelenkerkrankungen usw. den Charakter der Arthritis deformans erhalten. Dieser Autor glaubt aber, daß die juvinile Arthritis deformans eine andere Ätiologie habe als die des Erwachsenen, ohne sich näher darüber zu äußern.

Bevor ich auf die *neurogene Theorie* vom Ursprung der Arthritis deformans eingehe, die nach unserer Ansicht zurzeit die zutreffendste ist, möchte ich ausdrücklich betonen, daß sich meine Ausführungen nur auf die *juvenile Form* beziehen. Arthritis deformans ist ja beim Erwachsenen in bezug auf Ätiologie kein einheitlicher Begriff. Ist sie doch oft eine rein sekundäre Erkrankung im Anschluß an die verschiedensten Verletzungen, wie Frakturen, Luxationen usw. Auch scheint Beginn und Verlauf, wahrscheinlich infolge anderer Beschaffenheit und Reaktion der Gewebe, oft ganz von dem der juvenilen Form abzuweichen, wie die von vielen Autoren angegebene primäre Erkrankung von Knorpel und Knochen zeigt. Aus diesem Grunde kann ich hier auch nicht auf die von *Axhausen*, *Pommer*, *Preiser*, *Wollenberg* u. A. vertretenen Anschauungen über den Ursprung der Arthritis deformans eingehen.

Der Begründer der *neurogenen Theorie* ist *Charcot*, der in Parallele mit Arthrididen bei Tabes, Syringomyelie usw. die Krankheit als Trophoneurose bezeichnete. Das so charakteristische, auch bei unserem Patienten häufig beobachtete, bilateral symmetrische Befallenwerden der Gelenke, sowie die frühzeitige, nicht allein durch Inaktivität zu erklärende Muskelatrophie veranlassen uns, dieser Auffassung gegenüber anderen Theorien den Vorzug zu geben, und dazu kommt, daß manche Autoren auch *trophische Veränderungen* an der *Haut* und den *Nägeln* beobachtet haben.

Leider ist es bisher nicht gelungen, festzustellen, welche nervösen Teile erkrankt sind. *Johannessen* erwähnt, daß *Pitres* und *Vaillard* peripherische Neuritiden, *Klippel* Läsionen in den vorderen Rückenmarkshörnern, *Massolongo* solche des Rückenmarks und der Nerven, *Teissier* und *Roque* öfters diffuse meningitische Plaques im Rückenmark beobachtet haben, während *Raymond*, *Deroche*, *Debove* und *Strümpell* ausschließlich negative Befunde haben. Noch verschiedener sind die Ansichten über die Ursache der Muskelatrophie. Daß sie nicht allein durch Inaktivität bedingt sein kann, wurde schon erwähnt. Eine spinale Begründung lehnt *Curschmann* ab, da es sich um eine einfache Atrophie handle und man niemals Entartungsreaktion oder fibrilläre Zuckungen, sondern nur einfache Herabsetzung der Reaktion auf den konstanten und faradischen Strom beobachte, wie sie dem Maße des Muskelschwundes entspricht. *Charcot* hat darauf hingewiesen, daß es sich möglicherweise um eine funktionelle Erkrankung der Vordersäulen des Rückenmarks handle, welche zwar nicht grobe anatomische Veränderungen darbiete, deren Erregung aber gleichsam durch einen Widerhall (retentissement) von den erkrankten Gelenken her ausgelöst, jenen Schwund der unter ihrem Einfluß stehenden Muskelfasern herbeiführe; darum komme es auch nicht zu einer Degeneration, sondern bloß zu einer Atrophie. Auch *Johannessen* erwähnt Untersuchungen von *Debove*, *Raymond*, *Deroche* und *Hoffa*, welche beweisen sollen, daß Atrophien entstehen können durch Überführung von Irritationen im Gelenk nach den trophischen Zentren im Rückenmark, die die Ernährung der ergriffenen Muskeln vermitteln. Da somit heute noch keine Einigkeit über die Lokalisation des nervösen Ursprungs der Krankheit besteht, müssen wir uns darauf beschränken, die Erscheinungen als *Veränderungen des Bewegungsapparates* an *seinen peripheren Teilen*, d. h. *sowohl Gelenken wie Muskeln* zu charakterisieren und in dieser Hinsicht die Arthritis deformans nach *Curschmann* in Parallele zu setzen mit der *Dystrophia musculorum progressiva*, bei welcher das Zentralnervensystem freibleibt und der Krankheitsprozeß am periphersten Teil des neuro-muskulären Systems angreift.

Prognose.

Sie ist quoad sanationen schlecht. Wenn wir auch bei einer Reihe leichterer Fälle teils spontan, teils unter unserer Therapie Besserungen, ja fast völliges Verschwinden der Krankheitserscheinungen sahen (vgl. Fall 3 und Fall 9), so sind wir doch vor einem



Neuaufflackern des Prozesses keinen Augenblick sicher. Die Krankheit führt selbst nicht zum Tode. Aber wenn der Zustand ein so trauriger und unbeholfener geworden ist, wie in den Fällen 1 und 8, kann eine interkurrente akute Krankheit oder eine hinzukommende Tuberkulose nur zu leicht den Exitus herbeiführen.

Therapie.

Eine kausale Therapie der Krankheit kennen wir nicht. Entsprechend der ganz abweichenden Ätiologie haben die für den akuten Gelenkrheumatismus spezifischen *Salizylpräparate* keine Wirkung. Beginnt die Erkrankung mit einem akuten Stadium, so ist bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten ein Versuch dennoch angezeigt. Auch das für die Gicht spezifische *Atophan* wurde ohne Erfolg angewandt. Mit den vielfach empfohlenen *Radiumtrinkkuren* haben wir auch keine Besserung erzielt. Die Behandlung muß sich demnach vorläufig auf eine *rein lokale* beschränken. Wir müssen, sobald sich die fibrösen Verdickungen der Gelenkkapsel und des periartikulären Gewebes als erstes Zeichen der Krankheit einstellen, die Bildungen von Kontrakturen und Ankylosen auf jegliche Weise zu verhindern suchen. Hierbei spielt die weiter unten besprochene Differentialdiagnose gegenüber der Tuberkulose eine fundamentale Rolle, denn während bei der letzteren die völlige Ruhigstellung des erkrankten Gelenkes indiziert ist, würde dadurch bei einer Arthritis deformans die Bildung von Versteifungen direkt begünstigt. Die Therapie besteht im Gegenteil in einer forcierten Übung von Gelenken und Muskeln durch aktive und passive Bewegungen aller Art, Massage, Bäder, Elektrizität usw. Hat die Krankheit mit einem akuten Stadium eingesetzt, so beginnt die Übungstherapie erst nach Abklingen desselben.

Bestehen schon irgend welche Bewegungsbeschränkungen oder ist es sogar schon zu Kontrakturen und Ankylosen gekommen, so muß eine *Erweichung des geschrumpften Kapselgewebes* angestrebt werden. Diese wird am ehesten durch Hyperämie erreicht, welche gleichzeitig auch die Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit vermindert, die einer Bewegungstherapie oft hindernd im Wege stehen. Die Hyperämie wird durch Wärmeapplikation in jeder Form erzielt; es kommen da in Betracht Heißluft-, Schwitz- und Mineralbäder, ferner Packungen der erkrankten Gelenke mit Fango, Moor, Schlamm, Lehm usw. Speziell *Fangopackungen* haben wir häufig mit Erfolg machen lassen. Auch Injektionen von Medikamenten in und um das fibröse Gewebe wurden zum Zwecke der Erweichung



versucht. Eine Zeit lang spielte das Fibrolysin eine große Rolle. Wie wir aus der Anamnese von Fall 1 ersehen, wurde dieser Pat. früher mit einer großen Zahl solcher Injektionen behandelt, jedoch ohne Erfolg. *Schüller* injizierte seiner Arthritis villosa Guajacoljodoformglyzerin. Im letzten Jahre hat *J. Fränkel* das *Cholin* für erweichende Behandlung empfohlen. Dieses aus der Rinde der Nebenniere stammende Mittel erniedrigt den Blutdruck und erweitert so die Gefäße. Es genügt, wenn das Mittel in die Umgebung des Narbengewebes injiziert wird. Außerdem hat es den Vorteil, daß es sich relativ lange im Organismus erhält und daß keine beschränkte Dosierungsmöglichkeit besteht. *Fränkel* injizierte 5—30 ccm einer 5proz. Lösung von Cholinchlorid in physiologischer Kochsalzlösung. Wir spritzten 5 ccm unter die Haut des betreffenden Gelenkes, womöglich auch etwas davon in das verdickte Kapselgewebe. Unmittelbar *nach* der Injektion soll ein *Heißluftbad* von ½ bis 1 Stunde Dauer folgen, z. B. in einem elektrischen Lichtbügel. Durch das Cholin werden nach *Fränkel* gleichsam die Schleusen geöffnet, so daß das Blut während des heißen Bades schneller und reichlicher die erweiterten Gefäße füllen und ausgiebiger seine lösenden Eigenschaften entfalten kann. Wir haben 6 Fälle mit Cholin behandelt: dreimal, bei Fall 3, 5, 11, sahen wir deutliche Besserung, bei Fall 3 könnte man sogar von Heilung sprechen, wenn man nicht neue Rückfälle befürchten müßte. Bei den beiden anderen Kranken bestand die Besserung darin, daß das vorher in Beugekontraktur fixierte Kniegelenk wieder beweglicher wurde, und die Gehfähigkeit sich besserte. Es empfiehlt sich jedenfalls, in solchen Fällen einen Versuch mit dem Mittel zu machen, besonders da wir nie nachteilige Folgen beobachtet haben, außer starken Schmerzen während oder unmittelbar nach der Injektion, aber nur bei empfindlichen Patienten.

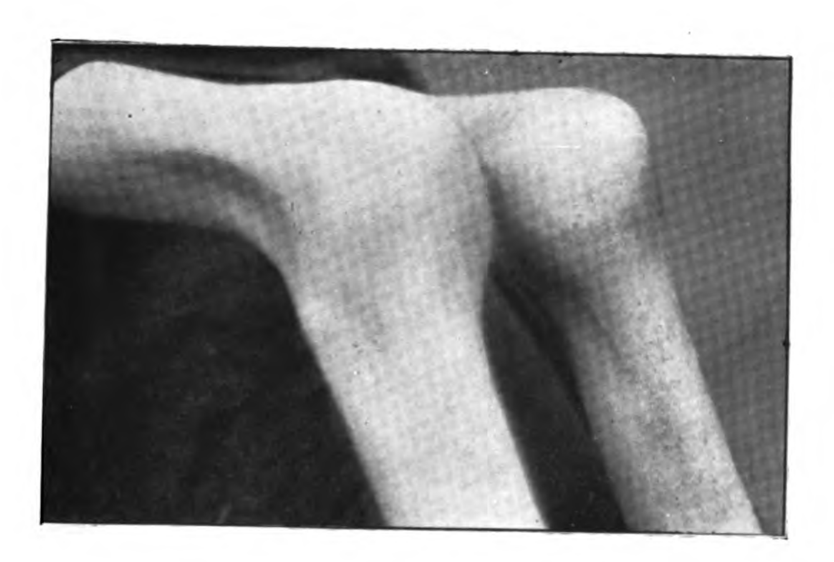
Im weiteren kommt dann Behandlung mit *orthopädischen Apparaten*, z. B. mit Gehschienen, in Betracht. *Westmeyer* will mit dem Dreirad gute Erfolge erzielt haben.

Differentialdiagnose.

Die Krankheit ist nicht so selten, wie im allgemeinen angenommen wird. Dies geht schon aus der relativ großen Zahl von 14 Fällen hervor, die ich im Verlauf von kaum zwei Jahren, allerdings an der auch an seltenen Krankheiten reichen Berliner Charité zu beobachten Gelegenheit hatte. Sie wird nur leider nicht oft erkannt, wofür sich auch in den Anamnesen meiner Fälle genügende







Rhonheimer.



Beweise finden. Manche Patienten werden lange Zeit auf Tuberkulose behandelt, bei anderen wird immer wieder die *Wassermann*sche Reaktion angestellt, und wenn sie endlich einmal in einem Institut „schwach positiv" ausfällt, so wird antiluetisch behandelt, bis der Mißerfolg einer oder mehrerer Kuren auf die Fehldiagnose aufmerksam macht. In der Tat stößt die Differentialdiagnose, speziell gegenüber Tuberkulose und Lues oft auf große Schwierigkeiten. Ich bin in der Lage, weiter unten einige Fälle anzuführen, die auch erst infolge therapeutischen Mißerfolges richtig als Arthritis deformans erkannt wurden. Dies gibt mir auch die Veranlassung, im Folgenden etwas ausführlicher auf die Differentialdiagnose einzugehen.

Von den verschiedenen Formen *tuberkulöser* Gelenkerkrankungen kommt differentialdiagnostisch vor allem der tuberkulöse Fungus in Betracht, da Gelenkergüsse bei der Arthritis deformans seltener und nur vorübergehend vorkommen. Während aber der tuberkulöse Fungus meist nur *ein* Gelenk befällt, ist die Arthritis deformans juvenilis polyartikulär. Auf die monoartikuläre Form, die aber das Hüftgelenk bevorzugt und allerdings klinisch sehr schwer von einer Coxitis tuberculosa zu unterscheiden ist, werden wir noch zurückkommen. Außerdem ist, wie bereits erwähnt, meist schon im Anfang der Arthritis deformans häufig das bilateral symmetrische Befallensein der Gelenke festzustellen, eine Erscheinung, die bei der Tuberkulose ein Zufall wäre. Dennoch muß in zweifelhaften Fällen immer eine tuberkulöse Gelenkerkrankung mit allen Mitteln ausgeschlossen werden, vor allem mit Rücksicht auf die ganz entgegengesetzte Therapie. Der positive Ausfall der *Pirquet*schen Cutanreaktion ist, wenigstens beim älteren Kinde, kein Beweis für eine tuberkulöse Gelenkerkrankung. Dagegen kann durch wiederholt negative Kutanreaktion Tuberkulose ausgeschlossen werden. Bei positiver Tuberkulinreaktion würde das Vorhandensein eines oder mehrerer anderer tuberkulöser Herde im Körper den Verdacht auf Tuberkulose erhöhen. Ferner ist das Röntgenbild von Wichtigkeit, es wurde bereits hervorgehoben, daß in den ersten Jahren der Krankheit meist im Röntgenbild keinerlei Veränderungen an Knorpel und Knochen festzustellen sind, im Gegensatz zu tuberkulösen Gelenkerkrankungen, die gewöhnlich primär ostale sind und dementsprechend im Röntgenbild Knochenherde zeigen. Ich gebe hier die Krankengeschichte eines Patienten wieder, bei dem die Diagnose einer Tuberkulose, allerdings ganz unbegründeter Weise, gestellt worden war, da nicht



einmal eine Tuberkulinreaktion gemacht wurde. Das Krankheitsbild war im übrigen ganz typisch für unsere Arthritis deformans und bot keinerlei Anhaltspunkte für Tuberkulose; zum Überfluß war auch noch die *Pirquet*sche Reaktion negativ.

Fall 10. Georg K., 11 1/2 Jahre alt, kam am 5. XII. 1916 in die Poliklinik.

Anamnese: Keine Lungen- und Nervenkrankheiten in der Familie. Der Vater litt vor 4—5 Jahren an Gelenkrheumatismus. Pat. ist das jüngste von 3 Kindern. Die 2 anderen Geschwister starben, das eine an Lebensschwäche, das andere an Brechdurchfall.

Ausgetragenes Flaschenkind, konnte mit etwas über 1 Jahr gehen; von Kinderkrankheiten hatte es Masern; mit 5 Jahren war es nierenkrank.

Seit Anfang 1916 klagt der Junge über Reißen in den Fingern und Füßen, auch konnte er morgens oft die Finger nicht bewegen. Fieber wurde nie beobachtet, dagegen klagte er oft über Kopfschmerzen. Im Juli beobachtete die Mutter am Metacarpo-phalangealgelenk des rechten Zeigefingers eine Schwellung; Schmerzen hatte der Junge in diesem Gelenk nur, wenn er etwas heben wollte, ei Schonung nicht. Mit dem Tage, da diese Schwellung auftrat, blieben die Bewegungshindernisse in den Fingern des Morgens aus. Im August begann der Pat. eines Nachts über Schmerzen im linken Fußgelenk zu klagen, und am Morgen beobachtete die Mutter eine Schwellung. Sie ging deshalb mit ihm in eine Poliklinik, wo das Leiden während 6 Wochen mit essigsauren Thonerde-Umschlägen behandelt wurde. Danach dieser Zeit keine Besserung eingetreten war, wurde ein Röntgenbild des Fußgelenkes gemacht und der Pat. daraufhin an eine chirurgische Poliklinik gewiesen. Daselbst erneut *Röntgenuntersuchung*. Es wurde eine *Tuberkulose* festgestellt und das linke Bein 5 Wochen eingegipst. Während dieser Zeit trat auch im rechten Fußgelenk eine Schwellung auf. Der Gipsverband wurde deshalb entfernt und 3 Wochen lang Aspirin verordnet; da aber auch dies ohne Wirkung blieb, kam der Junge mit der Diagnose *Polyarthritis rheumatica* zu uns.

Status: Kräftiger Junge in gutem Ernährungszustande. Facialis- und *Rosenbach*sches Phänomen negativ. Patellarreflexe etwas lebhaft, kein Babinsky. Kleine erbsengroße Nackendrüsen, auch submaxillare Lymphdrüsen sind zu tasten. Keine Cubital- und Axillardrüsen, Inguinaldrüsen haselnußgroß.

Das linke Fußgelenk ist nicht wesentlich geschwollen, am rechten Fußgelenk dagegen findet sich unterhalb des Malleolus externus eine teigige Schwellung, die bei der Palpation Pseudofluktuation zeigt. Der Junge geht rechts auf dem äußeren Fußrande. Keine Bewegungshemmungen in den Fußgelenken. Das Metacarpo-phalangealgelenk des rechten Zeigefingers ist stark verdickt, ohne nennenswerte Bewegungsstörung, die übrigen Gelenke sind frei.

Rachen und Lungen o. B. Herzgrenzen normal, Herztöne rein. Es besteht etwas Arythmie. Milz und Leber nicht vergrößert. Urin o. B. Pirquet und Wassermann negativ.

Ein Röntgenbild des rechten Fußgelenkes zeigt keinerlei pathologische Veränderungen.



Als Therapie wurde Massage, aktive und passive Bewegungen sowie Fangopackungen verordnet.

Am 15. I. 1917 sind die Verdickungen am rechten Fußgelenk bedeutend zurückgegangen, das erkrankte Fingergelenk ist dagegen unverändert.

Neben der gewöhnlichen Gelenktuberkulose bereitet aber der von dem Franzosen *Poncet* beschriebene *tuberkulöse Gelenkrheumatismus* noch viel größere differentialdiagnostische Schwierigkeiten und bestärkt uns deshalb in der Forderung, vor Stellung der Diagnose Arthritis deformans erst eine aktive Tuberkulose mit allen Mitteln auszuschließen. In den mir zur Verfügung stehenden Aufsätzen *Poncets* beschreibt dieser Autor seinen tuberkulösen Rheumatismus immer bei Patienten mit ausgesprochen und klinisch deutlich nachweisbaren tuberkulösen Herden. Aber die Gelenkveränderungen, die bei diesen Rhumatisme tuberculeux vorkommen, sollen manchmal ganz einer Arthrite noueux déformante entsprechen. Am häufigsten tritt der tuberkulöse Gelenkrheumatismus unter dem Bilde des akuten Gelenkrheumatismus mit Fieber, Schmerzen, Schwellung und Rötung der Gelenke auf. Wie wir es auch bei der Arthritis deformans gesehen haben, sind diese Gelenkerscheinungen aber gewöhnlich nicht so flüchtig wie beim gewöhnlichen Gelenkrheumatismus, sondern bleiben Wochen, ja Monate lang bestehen, bis sie entweder in allen Gelenken verschwinden, oder sich in einem derselben eine typische Gelenktuberkulose entwickelt. *Poncet* beschreibt einen Fall, welcher sich dadurch auszeichnete, daß sich im rechten Fußgelenk eine eitrige tuberkulöse Osteo-Arthritis entwickelte, während sich im Metacarpo-Phalangealgelenk des rechten Daumens das Bild einer Arthritis deformans mit Subluxation zeigte. Auch in den meisten übrigen Gelenken fand sich Knacken bei Bewegung. Ich betone aber nochmals, daß auch dieser Pat. eine manifeste aktive Tuberkulose, nämlich beidseitige Lungenphthise zeigte. Bei Fehlen von anderweitiger Tuberkulose im Körper könnte der Beweis eines tuberkulösen Gelenkrheumatismus nur durch Tierimpfung mit der Punktionsflüssigkeit erbracht werden.

Melchior nimmt als Ursache des tuberkulösen Gelenkrheumatismus eine multiple Aussaat von Tuberkelbazillen in der Blutbahn an, die sich speziell in einzelnen Gelenken lokalisiert, und es ist ihm gelungen, in einem Fall direkt Tuberkelbazillen im Blute nachzuweisen.

Unter *Poncets* Einfluß wurden nun sicherlich viele Fälle von Arthritis deformans als tuberkulöser Gelenkrheumatismus ge-



deutet. So beschreibt z. B. *Essau* bei einem 6½ jährigen Mädchen ein solches Krankheitsbild, wobei es unter zeitweise hohem Fieber und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens zu starken Beugekontrakturen und Ankylosen kam. Es wurde nicht einmal eine Tuberkulinreaktion angestellt, geschweige denn zur Erhärtung der Diagnose eine Tierimpfung mit der Punktionsflüssigkeit der Gelenke vorgenommen. Auch *Patel* beschreibt zwei Fälle als Rhumatisme tuberculeux, bei deren einem er keinen Beweis der Tuberkulose erbringt.

Ich betone nochmals zusammenfassend, daß bei Tuberkulösen, wahrscheinlich als Zeichen einer Allgemeininfektion, ein tuberkulöser Gelenkrheumatismus vorkommt, daß aber, um diese Diagnose stellen zu können, die aktive Tuberkulose erwiesen oder die Tierimpfung mit der Punktionsflüssigkeit der Gelenke positiv ausgefallen sein muß, daß aber eine positive Tuberkulinreaktion dazu allein nicht genügt.

Neben der Tuberkulose muß auch die *Lues* ausgeschaltet werden, da auch sie zu verschiedenartigen Gelenkaffektionen Anlaß gibt. Öfter findet man bei der Lues hereditaria tarda namentlich Kniegelenksanschwellungen ein- oder beidseitig, die als Hydrops genus beginnend, hartnäckig bestehen bleiben und zu einer chronischen arkylosierenden Arthritis führen. Dabei ist besonders zu bemerken, daß der einmalige positive Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion noch kein Beweis für Lues ist. Dagegen ist es in einem solchen Fall sicher gerechtfertigt, eine antiluetische Kur zu versuchen. Auch wir wurden in den zwei folgenden Fällen erst durch das negative Resultat der antiluetischen Behandlung von der Diagnose Arthritis deformans überzeugt.

Fall 11. Erna R., 4½ Jahre alt, wurde am 2. XII. 1915 in die Kinderklinik aufgenommen.

Anamnese: Der Vater hat sich vor 3 Jahren luetisch infiziert, die Mutter ebenfalls angesteckt, und beide wurden spezifisch behandelt. Die Mutter hatte 2 Aborte und 2 normale Geburten.

Pat. ist das erste Kind, das zweite ist 2½ Jahre und gesund. Rechtzeitig geboren. Schwangerschaft und Geburt normal. ½ Jahr gestillt, dann Flasche mit ½ Milch u. ½ Nestles Kindermehl. Mit 1 Jahr Zugabe von Grießbrei, Kartoffeln und Gemüse. Beginn der Sprachentwicklung mit ¾ Jahren. Erste Zähne mit einem Jahr, lernte mit 1½ Jahren gehen. Von Kinderkrankheiten im Septemper 1915 Diphtherie.

Im August 1915 wurde sie zum erstenmal in die Poliklinik gebracht und dort wegen Kniegelenksentzündung behandelt. Bald stellten sich Schmerzen u. Schwellungen der Fingergelenke ein, so daß das Kind die Hände nicht zur



Faust schließen konnte. Zugleich traten auch Beschwerden beim Bewegen des Kopfes auf, auch hielt das Kind den Kopf immer schief und steif.

Status : Ziemlich kleines Kind in mäßigem Ernährungszustand. Muskulatur schlaff. Sensorium frei. Facialis-Phänomen negativ, Bauchdeckenreflexe positiv. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe beidseits lebhaft.

Cervicaldrüsen erbsengroß, Submaxillardrüsen nicht geschwollen, Cubitaldrüsen beiderseits über erbsengroß, Axillar- und Inguinaldrüsen ebenfalls vergrößert.

Die Handgelenke sind beiderseits mäßig geschwollen, die Bewegungen gehindert und schmerzhaft. Die Finger können nicht wie normalerweise gebeugt werden. Die Kniegelenke sind verdickt, das linke ist fast völlig fixiert. Knieumfang links 22 cm gegenüber 21 cm rechts. Das Kind kann nicht stehen und gehen.

Tonsillen mäßig groß, zerklüftet. Lungen o. B. Herzgrenzen normal, Töne über allen Ostien laut und rein. Das Abdomen ist nirgends druckempfindlich, Leber und Milz sind nicht vergrößert. Urin o. B. Pirquet stark positiv. Wassermann schwach positiv.

Verlauf : In Anbetracht der Lues der Eltern und wegen des schwach positiven Ausfalls der *Wassermann*schen Reaktion wurde zunächst eine Schmierkur eingeleitet. Nach Abschluß derselben hat sich nur die Beweglichkeit im linken Kniegelenk etwas gebessert, der übrige Status ist derselbe geblieben.

Am 17. I. 16 erhält das Kind zum erstenmal eine Injektion von 5 ccm Cholin ins rechte Handgelenk, am 26. I. eine solche ins linke Knie. Am 29. I. auf Wunsch der Mutter Entlassung aus der Klinik. Das Kind soll poliklinisch weiterbehandelt werden. Es kann noch nicht allein gehen, dagegen haben sich die Handgelenke, besonders das rechte, gebessert. Die Bewegungen sind nur noch wenig schmerzhaft.

Nach drei weiteren Cholininjektionen ins linke Knie kann das Kind bereits etwas allein gehen. Am 28. III. ist das linke Bein gut beweglich, das Kind geht besser und schneller. Im rechten Handgelenk sind die Bewegungen in voller Ausdehnung möglich, links desgleichen, aber nur unter leichten Schmerzen. Am 10. V. ist im rechten Kniegelenk ein Erguß nachweisbar, Tanzen der Patella. Links fühlt sich die Kapsel stark verdickt an. Am 30. V. ist die Schwellung im rechen Knie wieder zurückgegangen.

Dann blieb die Pat. aus bis zum 27. XI. 16. Nach Angabe der Mutter war sie den ganzen Sommer über mobil, konnte allein gehen, nur klagte sie öfter über das rechte Knie. Seit 2—3 Monaten jedoch können die Arme im Ellenbogengelenk nicht mehr vollständig gestreckt werden; auch im rechten Knie ist die Streckung gehindert. Das linke Knie ist vollständig frei beweglich, die Patella verschieblich. Man fühlt auch jetzt sehr starke Verdickungen der Kapsel, die aber nicht gespannt ist. Hüftgelenke: Wenn beim Liegen des Kindes die Oberschenkel die Unterlage berühren, bildet sich eine starke Lordose der Lendenwirbelsäule. Bei Aufheben eines oder beider Beine gleicht sich die Lordose wieder aus. Dies beweist, daß auch in den Hüftgelenken die völlige Streckung behindert ist und eine gewisse Beugekontraktur besteht. Handgelenke wie früher. Herz frei.



Unter Cholininjektionen besserte sich die Bewegungsfähigkeit des rechten Knies. Am 2. I. 17 sind aber auch teigige Verdickungen an beiden Schultergelenken ohne Bewegungshinderung festzustellen.

Die Krankheit zeigt also hier unter unseren Augen einen ausgesprochen progressiven Verlauf.

Fall 12. Ursula Sch., 3 ½ Jahre alt, kam am 15. V. 1915 in die Poliklinik.

Anamnese: Der Vater hat vor 10 Jahren eine Lues aquiriert, vor 4 Jahren machte er die letzte Hg-Schmierkur durch. Vor der Zeugung des Kindes soll die *Wassermann*sche Reaktion negativ gewesen sein. 1 ½ Jahre vor der Geburt des Kindes hatte die Mutter eine Fehlgeburt im dritten Monat, und zwar zwei Tage nach einem Fall von der Treppe. Erstes, einziges Kind, 4 Wochen übertragen, schwere Geburt. 8 Wochen gestillt, dann Flasche, zuerst mit Milch und Nestle, hierauf reine Vollmilch. Beikost mit einem Jahre. Lernte mit 1 Jahre gehen. Von Kinderkrankheiten hatte sie mit 11 Monaten schweren Keuchhusten, verbunden mit Stimmritzenkrämpfen. Mit 1 ½ Jahren Masern, etwas später Diphtherie, wurde mit Heilserum behandelt. Im März 1915 Windpocken. Anfang April desselben Jahres wurde das rechte Knie dick, die Pat. konnte nicht gehen. Dagegen bestanden keine Schmerzen und keine Rötung. Die Mutter kam deshalb am 15. V. 15 mit dem Kinde in die Poliklinik.

Status: Sehr mageres, graziles Kind. Die Muskulatur ist sehr schwach entwickelt und welk. Graue Farbe des Körpers. Patellarreflexe nicht gesteigert, Nackendrüsen vergrößert. Cubitaldrüsen beiderseits erbsengroß. Das rechte Knie ist angeschwollen, die Streckung behindert. Die übrigen Gelenke sind frei. Lungen o. B. Herz nicht verbreitert. Töne über allen Ostien rein. Abdomen etwas meteoristisch aufgetrieben. Milz und Leber nicht palpabel. Urin o. B. Pirquet negativ, Wassermann schwach positiv.

Verlauf: Es wird zunächst eine antiluetische Behandlung eingeleitet (2 kombinierte Hg-Neosalvarsaninjektionskuren), unter welcher die Schwellung im rechten Knie abnahm und auch die Streckung wieder möglich wurde. Am 17. V. 16 ist die Wa.-Reaktion negativ. Am 4. VII. bringt die Mutter das Kind neuerdings mit der Angabe, daß seit einigen Tagen morgens Steifigkeit in den Hand- und Fußgelenken auffalle. Erst am vorherigen Tage sollen Schwellungen in den Hand-, Knie- und Fußgelenken hinzugetreten sein. Das Kind klagt aber nicht über Schmerzen. Es sind teigige Schwellungen an der Streckseite beider Handgelenke und Ergüsse in beiden Kniegelenken nachweisbar. Geringe Beschränkung der Dorsalflexion in den Handgelenken. Das linke Fußgelenk ist auch geschwollen. Röntgenbilder von Hand- und Kniegelenken ergeben keine Veränderungen an Knorpel und Knochen. Es wurde nunmehr die Diagnose Arthritis deformans gestellt und in diesem Falle Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne nebst Bewegungsübungen angeordnet.

Der *Rheumatismus nodosus* ist mit seinen kleinen Knötchen in der Nähe der Gelenke längs der Sehnen oder am Hinterkopfe leicht zu diagnostizieren. Es muß hier aber doch ausdrücklich betont werden, daß er mit der Arthritis deformans nichts zu tun hat, sondern zum akuten Gelenkrheumatismus gehört. Deshalb



ist der gemeinsame Gebrauch der französischen Bezeichnung *Rhumatisme noueux* für Arthritis deformans und Rheumatismus nodosus irreführend.

Ob *gichtische* Gelenkentzündungen bei Kindern vorkommen, ist jedenfalls zweifelhaft. Dagegen wurde *Arthritis gonorrhoica* namentlich nach Ophthalmoblennorrhoe beobachtet. Sie befällt oft nur ein Gelenk, mit Vorliebe Hüfte oder Knie, und verursacht eine schmerzhafte Schwellung und Rötung.

Die sog. *Rheumatoide* nach spezifischen Infektionskrankheiten wie Pneumonie, Empyem, Scharlach usw. können im allgemeinen differentialdiagnostisch nicht in Betracht kommen, wohl aber Gelenkaffektionen bei *Purpura* und *Hämophilie*, besonders wenn keine Haut- oder Schleimhautblutungen auf diese Krankheiten hinweisen. Die *neurogenen* Arthropartien, wie bei Tabes, Syringomyelie usw. sind im Kindesalter nicht beobachtet worden.

Es erübrigt sich noch, auf zwei unter besonderem Namen beschriebene Krankheiten einzugehen, die m. E. auch zu der Arthritis deformans gehören.

Im Jahre 1897 hat *Still* unter 22 Fällen von Rheumatoid arthritis im Kindesalter 12 als besonderes Krankheitsbild mit *Milzvergrößerung*, *allgemeiner Drüsenschwellung* und *Pericardverwachsungen* abgetrennt. Die Folge war, daß in der englischen und amerikanischen Literatur daraufhin eine große Zahl von Fällen als sog. *Still*sche Krankheit veröffentlicht wurden. In Deutschland sind merkwürdigerweise nur zwei Fälle dieser Krankheit bekannt geworden. Wenn ich hier auf dieses Krankheitsbild etwas näher eingehe, so geschieht es nicht, um die Einführung dieses Namens in die deutsche Pädiatrie zu befürworten, sondern im Gegenteil, um von seiner Anwendung abzuraten. *Stills* Beschreibung seiner Krankheit gleicht, was das klinische Bild der Gelenkerscheinungen und den Verlauf anbetrifft, vollkommen der hier versuchten Beschreibung der Arthritis deformans. *Lymphdrüsenschwellungen* sind auch von uns besonders erwähnt worden, *Still* legt auf sie besonderes Gewicht und meint, daß sie zwar allgemein seien, aber zuerst und hauptsächlich diejenigen Gruppen betreffen, welche zu den erkrankten Gelenken in Beziehung stehen. Sie sollen so groß werden können, daß sie sichtbar sind, und ihr Schwellungszustand soll von den Gelenkerscheinungen abhängig sein, indem bei Besserung Abnahme, bei Verschlimmerung Zunahme eintritt. Auffallend in der Beschreibung *Stills* ist nun vor allem die *Schwellung* der *Milz*, welche er neunmal 1—2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens



gefühlt haben will. Wenn die Schwellung auch keine beträchtliche war, so ist dieser Befund doch merkwürdig wegen der relativ großen Zahl von Fällen, die er betrifft. Wir konnten nur bei einem einzigen unserer Patienten, dessen Krankengeschichte hier gleich wiedergegeben ist, den unteren Milzpol am Rippenbogen palpieren.

Fall 13. Else E., 7 Jahre alt, wurde am 23. XI. 1916 in die Poliklink gebracht.

Der Vater soll oft Reißen haben, auch hustet er. Jüngstes von sechs Kindern. Fünf Geschwister starben klein.

Normal geboren, wurde künstlich ernährt. Soll immer blaß und kränklich gewesen sein; war oft erkältet und litt wiederholt an Drüsenschwellungen. Von Kinderkrankheiten hatte es nur Masern.

Seit 1½ Jahren sind die Kniee steif. Die Krankheit begann mit Schmerzen in den Kniegelenken, gleichzeitig wurden leichte Schwellungen beobachtet. Kein Fieber. Die Schmerzen wiederholten sich von Zeit zu Zeit, die Schwellungen blieben unverändert.

Status: Blasses Mädchen. Große Nacken- und Submaxillardrüsen, auch die Inguinal-, Cubital- und Axillardrüsen sind palpabel. An der Dorsalfläche beider Hände findet sich je eine etwa talergroße, weiche, teigige Geschwulst; in den Kniegelenken sind kleine Ergüsse nachweisbar. Alle Gelenke sind frei beweglich. Lungen o. B. Herztöne rein; keine Verbreiterung der Herzgrenzen, keine Geräusche. Abdomen weich. Der untere Milzpol ist palpabel. Leber nicht vergrößert. Urin o. B. Pirquet und Wassermann negativ. Ein Röntgenbild des linken Handgelenks zeigt keinerlei pathologischen Befund an den Knochen. Als Therapie wurden Bewegungsübungen und Fangopackungen verordnet.

Worauf diese *Milzschwellung* bei den von *Still* beschriebenen Fällen zurückzuführen ist, kann nicht gesagt werden. Jedenfalls aber darf deshalb nicht bei jedem Kinde mit Arthritis deformans, das eine gerade noch palpable oder nur perkutorisch vergrößerte Milz hat, eine besondere Krankheit angenommen werden. Es ist begreiflich, daß die Befunde *Stills* für die Theorie eines infektiösen Ursprungs der Arthritis deformans ausgenützt werden; dies kann aber nur geschehen, wenn die Milzschwellung nennenswert ist und keine anderweitige Erklärungsmöglichkeit dafür besteht. Bei einigen als *Still*sche Krankheit beschriebenen Fällen handelt es sich nämlich um eine nur perkutorisch vergrößerte oder gerade palpable Milz, und bei anderen ist es absolut nicht feststehend, daß der Milztumor zur Arthritis deformans gehört, sei es, daß überhaupt eine andere Krankheit in Frage kommt, oder daß der Milztumor durch eine interkurrente Infektion hervorgerufen ist. Zu der ersten Gruppe gehören zwei von *Hingston* publizierte Fälle, von denen einer überhaupt keine palpable Milz zeigte, während sie beim anderen nur bis zum Rippenbogen reichte. Bei zwei von



Koplik wiedergegebenen Krankengeschichten war das eine Mal die Milz überhaupt nicht palpabel, dagegen die Leber; es bestand Hyperplasie des Tonsillar-, Nasal- und Pharyngealgewebes und Vergrößerung der korrespondierenden Lymphdrüsen. Die Leukozytenzahl und die relative Zahl der Polynukleären war vermehrt. Blutkultur negativ. Wassermann negativ. Einmal war Blut im Stuhl. Im zweiten *Koplik*schen Fall bestanden Lymphdrüsenschwellung, Milz- und Lebervergrößerung, einmal Blutabgang im Stuhl, petechiale und erythematöse Hautblutungen. Tukerkulose und Lues wurden ausgeschlossen. Von beiden Fällen muß jedoch der Verdacht ausgesprochen werden, daß es sich vielleicht um eine Blutkrankheit (Purpura, Hämophilie oder Leukämie) mit Beteiligung der Gelenke gehandelt oder daß wenigstens eine solche neben der Arthritis bestanden hat. In dem von *Köppe* beschriebenen Fall, der nach der Angabe dieses Autors der 22. überhaupt und der zweite in Deutschland ist, bestand neben der Arthritis eine chronische Pneumonie, die für den Milztumor verantwortlich gemacht werden könnte.

Als weiteren typischen Befund für seine Krankheit fand *Still* zweimal Verwachsungen des *Pericards* und in drei weiteren Fällen wurden bei der Sektion Pericardverwachsungen festgestellt.

Beruhen die Angaben *Stills* auf Tatsachen, so ist an der Berechtigung, seiner Krankheit eine gewisse Sonderstellung einzuräumen, nicht zu zweifeln. Jedenfalls aber scheint das Symptom des Milztumors auf dem europäischen Kontinent kaum vorzukommen. Wir achteten bei unseren Patienten immer besonders darauf, konnten aber mit Ausnahme des einen Falles, welcher eine gerade fühlbare Milz zeigte, nie einen entsprechenden Befund erheben. Auch habe ich keine Pericarderkrankungen feststellen können.

Zu unserer Krankheit gehört auch die als *Osteochondritis deformans coxae juvinilis*, oder *Calvé-Perthes*sche *Krankheit*, oder *Perthes*sche *Krankheit* beschriebene *Arthritis deformans* eines oder beider *Hüftgelenke*. Im Jahre 1910 hat *Perthes* sechs bei Kindern im Laufe eines Jahres beobachtete Fälle dieser Krankheit beschrieben. Es handelt sich dabei um eine starke Deformierung des Schenkelkopfes von progressivem Charakter. In dem Stadium, in dem die Krankheit gewöhnlich bemerkt wird, zeigt das Röntgenbild eine Abflachung des Femurkopfes an seinem oberen Ende, und es entwickelt sich dann eine charakteristische, kegelförmige Deformation des Schenkelkopfes. An mehreren Röntgenbildern will



Perthes einen herdweisen subchondralen Knochenschwund beobachtet haben, der ein Einsinken des gewissermaßen unterminierten Knorpels hervorrufen und so die Abflachung des Schenkelkopfes zustande bringen soll. Auch die Pfanne kann sich an dem deformierenden Prozeß beteiligen, gewöhnlich durch Verbreiterung nach oben, so daß der Schenkelkopf höher tritt. Die ersten Symptome sind Hinken und Beschränkung der Beweglichkeit. Die letztere wird durch die Deformierung der Gelenkanteile selbst bedingt und ist in den verschiedenen Richtungen ganz ungleich; die Flexion bleibt erhalten, während Abduktion, Adduktion und Rotation stark behindert sind. Der Grund dafür liegt darin, daß, während die Deformation sich ausbildet, die Flexion beim Gehen immer geübt wird im Gegensatz zu den anderen Bewegungen. Damit ist auch von *Perthes* deutlich die Gefahr einer Ruhigstellung bei Arthritis deformans ausgesprochen. Der hinkende Gang, welcher in der Regel das erste Symptom der Arthritis deformans juvenilis des Hüftgelenks darstellt, beruht, wie bei der Luxatio coxae congenita, hauptsächlich auf Insuffizienz der Abduktoren infolge Hochstand des Trachanter major. Ein abnormer Palpationsbefund der Hüftgelenksgegend kann nur in ganz fortgeschrittenen Fällen mit mächtigen Knochenneubildungen erhoben werden. Daß bei diesem Krankheitsbild die Differentialdiagnose gegenüber Coxitis tuberkulosa besonders schwierig ist, braucht nicht betont zu werden. Als Unterschiede gibt *Perthes* bei der Tuberkulose eine Bewegungshemmung durch Muskelspannung nach allen Richtungen hin an im Gegensatz zu einer knöchernen Hemmung in wenigen oder nur in einer Richtung bei seiner Krankheit; ferner bei Tuberkulose Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen und Druckempfindlichkeit des Gelenks, was bei Arthritis deformans weniger ausgesprochen sein soll. Als Ätiologie nimmt *Perthes* möglicherweise eine früher überstandene Hüftgelenksentzündung an.

Das Krankheitsbild stimmt mit dem von uns als Fall 1 beschriebenen überein, mit dem Unterschied, daß bei der *Perthes*schen Krankheit die Hüftgelenke allein befallen sind. Wir müssen demnach bei der *Arthritis deformans juvenilis* neben einer polyartikulären eine *monoartikuläre Form* und zwar mit Bevorzugung der *Hüftgelenke* unterscheiden. Die Patienten von *Perthes* waren meist älter als die unsrigen, im Durchschnitt 12—13 Jahre, und der Autor gibt selbst an, daß die Krankheit schon längere Zeit bestanden haben kann, wenn sie dem Laien auffällt und der Patient in ärztliche Behandlung kommt. Es ist ja klar, daß die Verdickungen der



Kapsel an den Hüftgelenken nicht wie bei anderen Gelenken beobachtet werden können. Einer einheitlichen Auffassung der beiden Krankheitsbilder steht demnach nichts im Wege. Auch war ich selbst in der Lage, einen Fall von monoartikulärer Arthritis deformans coxae zu beobachten. Die Krankengeschichte ist leider nicht ausführlich und das Kind kam trotz Aufforderung nicht mehr zur Untersuchung.

Fall 14. Else K., 12 Jahre alt, kam am 7. VIII. 1915 in die Poliklinik. Seit einem Jahr soll das Kind das linke Bein nachziehen und seit kurzer Zeit auch über Schmerzen in der Hüfte klagen. Es handelt sich um das erste und einzige Kind. Rechtzeitig geboren, ½ Jahr gestillt, konnte mit 1 Jahr gehen. Von Kinderkrankheiten hatte es Masern und Stickhusten.

Das Kind zieht das linke Bein nach, das auch etwas nach außen rotiert ist. Bei Bewegungen des Oberschenkels im Hüftgelenk geht das Becken mit. Stoß gegen die Fußsohle ruft Schmerzen in der Hüfte hervor. Pirquet negativ. Das Röntgenbild zeigt Subluxation des rechten Femurkopfes und verschwommene Konturen der Pfanne. Das Kind wurde zur Behandlung auf die orthopädische Poliklinik gewiesen.

Zusammenfassung.

Die Arthritis chronica deformans juvenilis ist eine oft schon in den ersten Lebensjahren beginnende Gelenkerkrankung, die meist an den Händen oder Füßen beginnend, zunächst zu Verdickungen der Gelenkkapsel und des periartikulären Gewebes führt. Der Anfang kann schleichend oder plötzlich unter dem Bilde eines akuten Gelenkrheumatismus sein. Die Krankheit hat aber mit diesem nichts zu tun, was vor allem aus dem konstanten Fehlen einer Endocardbeteiligung hervorgeht. Sie führt durch Schrumpfung der Gelenkkapsel zu Bewegungshemmungen, Versteifungen und selbst Ankylosen. Es ist wahrscheinlich, daß nach längerem Bestande auch der Gelenkknorpel und der Knochen in Mitleidenschaft gezogen werden und so das typische Bild der beim Erwachsenen als Arthritis deformans bekannten Krankheit entsteht. Schon frühzeitig stellt sich eine starke Atrophie der Muskulatur ein.

Differentialdiagnostisch sind vor allem Tuberkulose und Lues auszuschließen.

Ätiologisch ist die Krankheit der progressiven Muskeldystrophie vergleichbar und eine neurogene, peripher angreifende Ursache anzunehmen.

Die Therapie muß sich auf eine physikalisch- und mechanotherapeutische Behandlung beschränken.



Literatur-Verzeichnis.

Algyogyi, Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien. Wien. klin. Wochenschr. 1909. XXII. Jahrg. S. 585.

Axhausen, Kritisches und Experimentelles zur Genese der Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 94. S. 331.

Birk, Der Stoffwechsel bei Arthritis deformans des Kindes. Refer. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1908. Bd. 7. S. 687.

Curschmann, Polyarthritis chronica deformans. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 33.

Charcot, Gazette des Hôpit. 1867 und le Mouvement médicale. 1873.

Cornelius, Die Steifigkeit der Wirbelsäule im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung eines neuen Spezialfalles. Inaug.-Diss. Leipzig 1912.

Diamantberger, Rhumatisme noueux chez les enfants. Thèse de Paris. 1890. (Zitiert nach Pribram.)

Essau, Rheumatismus tuberkulosus-Poncet. Münch. med. Wochenschr. 1908. 55. Jahrg. S. 390.

Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Jena, Gustav Fischer.

Fränkel, J., Über erweichende Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1915. 62. Jahrg. No. 41 u. 42.

Garrod, Arch. E. Treatise on Rhumatisme and Rheumatoid Arthritis. 1890. (Zitiert nach Pribram.)

Hoffmann, Lehrbuch der Konstitutionskrankheiten. 1893.

Hoffa und *Wollenberg*, Arthritis deformans und sog. chronischer Gelenkrheumatismus. Stuttgart. 1908. Enke.

Hingston, Still's desease: a report of two cases. Arch. of Pediatr. 1909. Bd. 26. S. 417. Refer.: Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. 8. S. 578.

Ibrahim, Die chronische Arthritis im Kindesalter. Verh. d. Deutschen orthopädischen Ges. Bd. 12.

Derselbe, Akuter Gelenkrheumatismus, Rheumatiode und chronischer Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Pfaundler-Schloßmanns Handb. d. Kinderheilk. S. 877.

Johannessen, Über chronischen Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans im Kindesalter. Ztschr. f. klin. Med. 1900. Bd. 39. S. 313.

Kahler, Über die Selbständigkeit des Fiebers in dem Symptomenkomplex des akuten und chronischen Rheumatismus. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 19. S. 1.

Koplik, Chronic. Rheumatoid arthritis of Childhood. Arch. of Ped. Sept. 1910

Köppe, Ein Fall von Stillscher Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 76. S. 707.

Derselbe, Gemeinsame Tagung der Vereinigungen niederrhein.-westfäl.-süddeutscher Kinderärzte, Wiesbaden. 1912. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 76. S. 90.

Latham, Croonian lectures in some points etc. British med. Journ. 1884. (Zitiert nach Pribram.)

Ledderhose, Die Arthritis deformans als Allgemeinerkrankung. Straßburg 1915.



Melchior, Über tuberkulösen Gelenkrheumatismus. Berl. klin. Wochenschr. 1910 u. 1911.

Marfan, Graucher et Comby. Traité des maladies de l'enfance. 1897. Bd. 1. S. 512.

Pribram, Chronischer Gelenkrheumatismus und Osteoarthritis deformans. Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie. Wien. Verl. von A. Hölder.

Pommer, Die chronische deformierende Gelenksentzündung (Arthritis deformans) vom Standpunkt der neuzeitlichen Forschung aus. Innsbruck 1914.

Preiser, Über die statischen Gelenkerkrankungen. 1911. (Zitiert nach Pommer.)

Poncet, Rhumatisme tuberculeux ou pseodorhumatisme d'origine bacillaire. Gazette des Hôpit. 1901. 74. Jahrg. S. 817.

Derselbe, Du Rhumatisme tuberculeux. Gazette des Hôpit. 1901 74. Jahrgang. S. 1181.

Derselbe, Rhumatisme tuberculeux polyarticulaire aigu. Gazette des Hôpit. 1904. 77. Jahrg. S. 1460.

Patel, Rhumatisme tuberculeux chex l'enfant. Gazette des Hôpit. 1902.

Perthes, Über Arthritis deformans juvenilis. Deutsche Ztschr. f. Chir. 1910. Bd. 57.

Schüller, Polyarthritis und Arthritis deformans. Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 32.

Derselbe, Polyarthritis villosa und Arthritis deformans. Berl. klin. Wochenschrift. 1900. 37. Jahrg. No. 5—7.

Still, Onon a form of chronic joint desease in children. Medicochirurgical Transactions. 1897. Bd. 80. S. 47.

Spitzy, Über das Vorkommen multipler, chronischer, deformierender Gelenkentzündungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. Bd. 49.

Umber und *Bürger*, Zur Klinik intermediärer Stoffwechselstörungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. S. 2337.

Wagner, Über Rheumatismus chronicus und Arthritis deformans im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1888. No. 12 u. 13.

Westmeyer, Der chronische Gelenkrheumatismus im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 81. S. 69.

Wieland, Spezielle Pathologie des Bewegungsapparates (Stützapparates) im Kindesalter. Brüning-Schwalbes Handb. d. allgem. Pathol. u. d. patholog. Anat. des Kindesalters.

Wollenberg, Ätiologie der Arthritis deformans. Stuttgart 1910. Enke.



IX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Fett und Kohlehydrat in der Säuglingsernährung. Ihre Wirkung auf die Ammoniakausscheidung gesunder und rachitischer Kinder.

Von

Dr. ALBERT NIEMANN,
Privatdozent.

Im Verlauf von Untersuchungen über die Wirkung des Fettes und des Kohlehydrates auf den Säuglingsstoffwechsel, deren Hauptergebnisse in früheren Bänden (79, 82, 83) dieses Jahrbuches mitgeteilt sind, bin ich auch der Frage nähergetreten, inwiefern Verschiebungen in der Zufuhr der Energiespender beim Säugling zu einem Mißverhältnis zwischen Säure und Alkali im Organismus, also zu dem, was wir gemeinhin „Acidose" nennen, Veranlassung geben können. Ein verhältnismäßig einfaches Mittel, uns von solchen Zuständen Kenntnis zu verschaffen, ist die Prüfung der Ammoniakausscheidung im Harne. Es ist zwar von manchen Forschern versucht worden, die Vermehrung des Harnammoniaks aus einer Insuffizienz der Oxydationsvorgänge, speziell in der Leber, zu erklären, welche bewirkt, daß ein Teil der stickstoffhaltigen Abbauprodukte des Organismus nicht zu Harnstoff oxydiert, sondern auf einer niedrigeren Oxydationsstufe, eben als Ammoniak, ausgeschieden wird. In der Pathologie des Säuglings hat dies jedoch, wenn überhaupt, sicher nur für chronisch magendarmkranke, schwer ernährungsgestörte Individuen Geltung. Wird bei normalem Ernährungszustand, der uns zur Annahme einer so schweren Insuffizienz des Stoffwechsels keine Veranlassung gibt, lediglich durch Verschiebungen der Fett- und Kohlehydratzufuhr rasch eine abnorme Vermehrung des Harnammoniaks bewirkt, so ist das wohl stets ein Zeichen dafür, daß im Organismus ein Mißverhältnis zwischen Säure und Alkali obwaltet, daß also der Ammoniak nicht deswegen im Harne erscheint, weil er nicht in Harnstoff umgewandelt werden konnte, sondern weil der Organismus



seiner bedurfte zur Neutralisation abnormer Mengen von Säuren. Ob es sich in einem solchen Fall um „echte Acidose", d. h. vermehrte Säurebildung im intermediären Stoffwechsel handelt, oder nur um eine „relative", die ihren Grund lediglich in gesteigertem Alkaliverlust hat, wie er z. B. im Darme durch aus der Nahrung stammende Säuren bewirkt werden kann, das ist eine Frage zweiter Ordnung; ich werde hierauf noch zurückkommen.

Der letztere Fall kann leicht eintreten, wenn man Säuglingen Kuhmilchfett in einer der natürlichen Ernährung angepaßten Menge verabreicht. Die mögliche Folge eines solchen Verfahrens ist, abgesehen von einer etwaigen akuten Darmschädigung, jene chronische Stoffwechselstörung, die wir „Milchnährschaden" nennen, und die in der Hauptsache auf abnormen Alkaliverlusten beruht, deren Ursache wiederum die aus dem Fett im Darme entstehenden Säuren sind. Es ist ja dies eine der Hauptgefahren der künstlichen Ernährung, der wir gewöhnlich durch Austausch des Milchfettes gegen Kohlehydrate zu begegnen suchen.

Wo dies nicht geschieht, sondern viel Kuhmilchfett verabreicht wird, da liegt es immer nahe, an jene Gefahr zu denken und unter Umständen zu prüfen, ob etwaige abnorme Alkaliverluste sich durch Ansteigen der Ammoniakausscheidung im Urin bemerkbar machen. Besonders wichtig erscheint diese Frage im Hinblick auf die Rachitis. Hier sind derartige Verluste ja besonders zu fürchten und ist demgemäß auf die Ammoniakausscheidung im Urin zu achten. Wir wissen ja, daß gerade Rachitiker große Mengen von Kuhmilchfett schlecht vertragen und daß zwischen Rachitis und Milchnährschaden recht enge Beziehungen vorhanden sind; Beziehungen, deren Art wir zurzeit noch nicht völlig durchschauen, weil wir nicht immer mit Sicherheit sagen können, ob im einzelnen Falle ein Milchnährschaden den Ausbruch der Rachitis veranlaßt oder die Disposition zu dieser Krankheit ein Verhalten des Stoffwechsels bedingt hat, das in den Symptomen des Milchnährschadens, besonders also dem Verlust an Alkalien, seinen Ausdruck fand.

Hier schließt sich die Frage an, ob in der Pathogenese der Rachitis die Acidose eine Rolle spielt. Das wäre dann der Fall, wenn in den soeben erwähnten Fällen die Säuern, zu deren Neutralisation abnorm große Mengen von Alkali verbraucht werden, nicht nur im *Darme*, etwa aus dem Fett, entständen, sondern wenn sie sich im *intermediären Stoffwechrel* des Rachitikers leichter als beim normalen Kinde anhäufen würden. Man müßte sich in diesem Falle vorstellen, daß es beim Rachitiker besonders leicht zu einem



Versagen der Oxydationsfähigkeit des Organismus kommt, was die Anhäufung unverbrauchter Säuern im intermediären Stoffwechsel, eben die Acidose, zur Folge hat. Wäre dies der Fall, so müßten beim rachitischen Kinde, leichter als beim normalen, alle die Faktoren wirksam sein, deren Beziehung zur Acidose uns aus der Stoffwechsellehre bekannt ist. Dazu gehört nicht nur übermäßige Zufuhr von Fett, sondern vor allem auch Mangel an Kohlehydraten

Kind S.

Vers.-Tag	Nahrung	Ammoniak in mg	Gesamt-N in mg	Verhältnis des Ammoniak zum Gesamt-N
1	Gewöhnliche	97	1962	1 : 20
2	dto.	129	1958	1 : 15
3	dto-	99	1852	1 : 19
4	Fettzulage	127	1646	1 : 13
5	dto.	100	1495	1 : 15
6	dto.	189	1527	1 : 8
7	Entziehung der Kohlehydrate	114	2146	1 : 19
8	dto.	240	2348	1 : 10
9	dto.	258	1751	1 : 7
10	dto.	155	1798	1 : 12
11	dto.	158	1708	1 : 11

Kind K.

Vers.-Tag	Nahrung	Ammoniak in mg	Gesamt-N in mg	Verhältnis des Ammoniak zum Gesamt-N
1	Gewöhnliche	160	1773	1 : 11
2	dto.	169	2298	1 : 14
3	dto.	170	2182	1 : 13
4	Fettzulage	222	2744	1 : 12
5	dto.	270	2665	1 : 10
6	dto.	277	2571	1 : 9
7	dto.	230	2313	1 : 10
8	Entziehung der Kohlehydrate	292	2330	1 : 8
9	dto.	288	2313	1 : 8
10	dto.	233	2017	1 : 9
11	dto.	219	2071	1 : 9
12	dto.	224	1993	1 : 9



im intermediären Stoffwechsel, wie er krankhafterweise beim Diabetes auftritt und künstlich durch Entziehung der Kohlehydrate

Kind G.

Vers.-Tag	Nahrung	Ammoniak in mg	Gesamt-N in mg	Verhältnis des Ammoniak zum Gesamt-N
1	Gewöhnliche	123	2120	1 : 17
2	dto.	135	2058	1 : 15
3	dto.	162	1630	1 : 10
4	Fettzulage	191	1593	1 : 8
5	dto.	310	1304	1 : 4
6	dto.	256	1076	1 : 4
7	Entziehung der Kohlehydrate	351	1262	1 : 4
8	dto.	563	1708	1 : 3
9	dto.	491	1367	1 : 3
10	dto.	461	1501	1 : 3
11	dto.	401	1430	1 : 4
12	dto.	308	1738	1 : 6
13	dto.	317	1485	1 : 5

Kind B.

Vers.-Tag	Nahrung	Ammoniak in mg	Gesamt-N in mg	Verhältnis des Ammoniak zum Gesamt-N
1	Gewöhnliche	177	1999	1 : 11
2	dto.	164	1521	1 : 9
3	dto.	135	1487	1 : 11
4	dto.	101	1573	1 : 15
5	Fettzulage	147	1417	1 : 10
6	dto.	169	1202	1 : 7
7	dto.	195	1341	1 : 7
8	Entziehung der Kohlehydrate	242	1490	1 : 6
9	dto.	401	1952	1 : 5
10	dto.	503	2066	1 : 4
11	dto.	476	1956	1 : 4
12	dto.	379	1870	1 : 5
13	dto.	405	2274	1 : 6
14	dto.	362	2195	1 : 6
15	dto.	363	1663	1 : 5
16	dto.	517	1297	1 : 3

Kind V.

Vers.-Tag	Nahrung	Ammoniak in mg	Gesamt-N in mg	Verhältnis des Ammoniak zum Gesamt-N
1	Gewöhnliche	218	2184	1 : 10
2	dto.	263	1900	1 : 7
3	Fettzulage	232	1215	1 : 5
4	dto.	268	1257	1 : 5
5	dto.	213	1376	1 : 6
6	Entziehung der Kohlehydrate	366	1802	1 : 5
7	dto.	448	2014	1 : 4
8	dto.	524	2717	1 : 5

aus der Nahrung hervorgerufen werden kann. Dann ist dem Fett nicht mehr Gelegenheit gegeben, um — einem Worte *Naunyns* gemäß — „im Feuer der Kohlehydrate zu verbrennen", und es wird zur Acidose kommen, wenn das Mißverhältnis zwischen Fett und Kohlehydraten eine bestimmte Grenze überschritten hat. Ob diese Grenze beim Rachitiker eine andere ist als beim normalen Kinde, das ist eine Frage, deren Beantwortung uns über die Bedeutung der Acidose für die Rachitis aufklären muß.

Dieses ist die Fragestellung, die für einige Versuche maßgebend war, die ich im Frühjahr 1914 zusammen mit *N. Krasnogorski* gemacht habe und die gerade in Bezug auf die Rachitis bestimmte Resultate ergeben haben, so daß ich sie hier mitteilen möchte, obwohl die Fortsetzung und Ausdehnung der Versuche auf ein größeres Material sowie die Publikation in der ursprünglich beabsichtigten Form durch den Kriegsausbruch unmöglich wurde.

Wir haben zu diesen Versuchen 5 Kinder herangezogen, die alle in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres standen und insofern als „gesund" gelten konnten, als sie frei von Ernährungsstörungen waren, die angebotene Nahrung gut vertrugen und in befriedigender Weise zunahmen. Dagegen waren 3 von diesen Kindern rachitisch, während die beiden übrigen bis ins zweite Lebensjahr hinein keinerlei Symptome dieser Stoffwechselstörung darboten. Es wurde in allen Fällen der Ammoniak im Urin durch Abdestillieren im Vacuum und Auffangen in $\frac{n}{10}$ H_2SO_4 bestimmt, ferner der Gesamtstickstoff nach *Kjeldal*. Die Kinder waren in der üblichen Weise zwecks quantitativer Gewinnung der Harnmenge



aufgespannt und erhielten alle die gleiche Nahrung, bestehend aus Kuhmilch, Mehlabkochung und Malzsuppenextrakt in kalorisch ausreichender Menge. Nachdem bei dieser Nahrung einige Tage hindurch der Harnammoniak bestimmt worden war, wurde Kuhmilchfett in der Weise zugelegt, daß 300 ccm der Milch gegen ebensoviel 20 prozentiger Sahne ausgetauscht wurden. Auf diese Weise sollte der Einfluß der Fettzufuhr auf die Ammoniakausscheidung geprüft werden. Nach einer weiteren Reihe von Tagen wurde dann die Zufuhr der Energiespender in der Weise verschoben, daß die Mehlabkochung durch Wasser ersetzt und der Malzextrakt weggelassen wurde, also eine starke Reduktion der Kohlehydrate stattfand. Die Nahrung war auch nach dieser Reduktion noch — unter Berücksichtigung des Energiequotienten — kalorisch ausreichend, was durch die in der Sahne enthaltene große Fettmenge bewirkt wurde. Auch bei dieser Ernährungsform wurde mehrere Tage lang der Gesamtstickstoff und der Ammoniak im Harn bestimmt.

Ich lasse zunächst einige Notizen über die Versuchskinder folgen:

Kind S. war 8 Monate alt und wog 4600 g. Dieses Untergewicht war die Folge von Ernährungsstörungen, die das Kind im vierten Lebensmonat durchgemacht hatte. Zur Zeit des Versuches war es von solchen frei und gedieh gut. Es wurde noch bis in das 2. Lebensjahr hinein in der Klinik beobachtet und hat nie Zeichen von Rachitis dargeboten.

Kind K. war 10 Monate alt und wog 8200 g. Es war wegen einer Pneumonie aufgenommen worden, zur Zeit des Versuches gesund und hatte insbesondere keine Rachitis.

Kind G. war 7 Monate alt, wog 5700 g und war wegen Rachitis aufgenommen worden. Es hatte starke Craniotabes, Rosenkranz und geringe Auftreibungen an den Epiphysen. Im übrigen befand es sich in gutem Ernährungszustand und gedieh gut.

Kind B. war 10 Monate alt und wog 7800 g. Es war wegen leichter akuter Ernährungsstörung aufgenommen worden, gedieh aber zur Zeit des Versuches gut und hatte nur eine leichte Craniotabes.

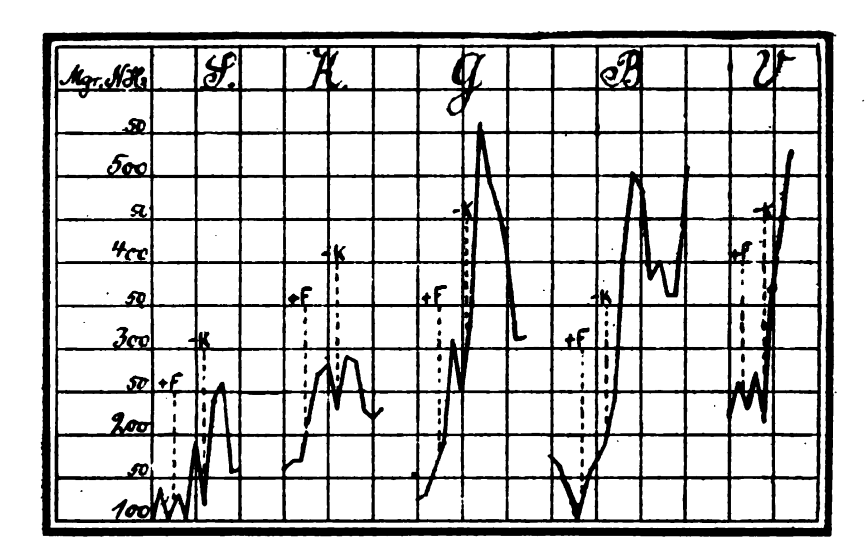
Kind V. war 9 Monate alt, wog 7200 g und hatte starke Zeichen von Rachitis (Craniotabes, Rosenkranz, starke Auftreibung an den Epiphysen). Ernährungsstörungen hatten nicht bestanden.

Die vorstehenden Tabellen geben Aufschluß über die Ausscheidung von Ammoniak und von Gesamtstickstoff während der ganzen Versuchsdauer bei diesen 5 Kindern.

Was diese Tabellen enthalten, läßt sich am besten übersehen, wenn man es in Kurven aufzeichnet und diese dann nebeneinanderstellt, wie es in beifolgender Kurventabelle geschehen ist. Es ist hier die tägliche Ammoniakausscheidung in Milligramm für jeden



Versuchstag eingezeichnet. Von den punktierten Pfeilen bedeutet immer der erste den Moment der Fettzulage (+ F), der zweite den der Kohlehydratentziehung (— K). Die beiden ersten Kinder (S. und K.) sind die nichtrachitischen, die übrigen drei die rachitischen.



Es fallen hier sogleich ganz gewaltige Unterschiede ins Auge. Die Ammoniakausscheidung steigt bei den Rachitikern zu einer Höhe an, die von den andern Kindern unter denselben Versuchsbedingungen auch nicht annähernd erreicht wird, und es unterscheiden sich die beiden Gruppen von Kindern in so auffälliger Weise voneinander, daß hier von einem Zufallsergebnis wohl nicht die Rede sein kann.

Welches sind nun aber die Bedingungen, die den Harnammoniak der Rachitiker so enorm in die Höhe treiben?

Betrachtet man zunächst die Höhe der Ammoniakausscheidung bei der gewöhnlichen Nahrung zu Beginn des Versuches, so zeigen sich hier keine deutlichen Unterschiede zwischen den normalen und den rachitischen Kindern. Zwar liegen die Werte bei dem Rachitiker V. schon von Anfang an ziemlich hoch, aber etwas ähnliches ist auch bei dem normalen Kinde K. der Fall, während die Rachitiker G. und B. bei gewöhnlicher Nahrung zeitweise recht niedrige, denen des normalen Kindes S. sich nähernde Werte haben.

Was die Zulage von Kuhmilchfett zu der bei allen Versuchskindern gleichen Anfangsnahrung betrifft, so war dieselbe eine ziemlich beträchtliche. Es wurden pro Tag 300 g einer 20 proz. Sahne gereicht, was unter Berücksichtigung des Fettgehaltes der



zuvor an Stelle der Sahne gereichten Milch einer täglichen Fettzulage von ungefähr 50 g entspricht. Wie hat nun diese Fettmenge auf die Ausscheidung von Ammoniak im Harne gewirkt?

Eine Betrachtung der Kurven, in denen der Zeitpunkt der Fettzulage durch den ersten, + F bezeichneten Pfeil kenntlich gemacht ist, läßt bei 3 Kindern eine deutliche Wirkung erkennen. Am stärksten war sie bei dem Rachitiker G., aber auch bei B. und K. ist sie deutlich. Sie besteht in einem mäßigen Anstieg der Ammoniakausscheidung bis zu etwa 300 mg pro Tag. Bei den Kindern G. und K. war am 3. bzw. 4. Tage die Menge des Harnammoniaks schon wieder etwas gesunken; bei Kind B. wurden nicht gleich so hohe Werte erreicht, doch war die Kurve auch am 3. und 4. Tage noch im Anstieg begriffen. Bei Kind S. zeigte sich in den ersten Tagen von der Fettzulage gar keine Wirkung, erst am 3. Tage stieg die Menge des Harnammoniaks auf fast 200 mg an, um dann gleich wieder abzusinken. Das Kind V. endlich läßt während dreier Tage jede Einwirkung der Fettzulage vermissen.

Im ganzen läßt sich also sagen, daß die Wirkung des Fettes in der Nahrung eine ungleiche war. Wo eine Vermehrung der Menge des Harnammoniaks eintrat, war sie meist vorübergehend und nicht sehr hochgradig. Man wird aus einer Steigerung bis zu 300 mg pro Tag, wie sie zwei Kinder aufwiesen, nicht auf eine eigentliche Acidose, d. h. das Vorhandensein unverbrannter, aus dem Nahrungsfett stammender Säuern (Oxybuttersäure) im intermediären Stoffwechsel schließen dürfen, sondern höchstens eine „relative" Acidose annehmen können, d. h. Verluste von Alkali im Darme durch die dort auftretenden Fettsäuern, im Sinne des auf S. 210/11 Besprochenen. Aber auch diese Störung war bei den hier untersuchten Kindern, soweit die Ammoniakausscheidung einen Schluß darauf zuläßt, nicht so hochgradig und dauernd, daß man eine wirkliche Schädigung durch das Fett annehmen kann. Wobei freilich zu bedenken ist, daß bei einer langdauernden Verabreichung derartiger Fettmengen die Verhältnisse sich unter Umständen anders gestalten könnten.

Jedenfalls berechtigen die vorliegenden Versuche nicht zu der Annahme, daß rachitische Kinder in der erwähnten Beziehung ungünstiger gestellt seien als gesunde. Bei dem Rachitiker V. blieb eine Wirkung der Fettzulage auf den Harnammoniak aus, während sie bei dem gesunden Kinde K. sich bemerkbar machte. Und was die Höhe der Ammoniakausscheidung anbetrifft, so wurden von den Rachitikern G. und B. keine wesentlich höheren Werte erreicht



wie von dem gesunden Kinde K. Die rachitischen Kinder haben sich also von den gesunden in den vorliegenden Versuchen in keiner Weise unterschieden, so daß nach diesen Versuchsergebnissen der Schluß nicht berechtigt ist, das Nahrungsfett übe auf Rachitiker eine besonders ungünstige Wirkung im Sinne einer Verschiebung des normalen Verhältnisses zwischen Säure und Alkali im Stoffwechsel aus.

Daß durch eine beträchtliche Steigerung des Fettanteiles in der Nahrung bei normalen Säuglingen die Bilanz der Alkalien, wenigstens soweit der Kalk in Betracht kommt, nicht verschlechtert zu werden braucht, habe ich schon 1912 in einem entsprechenden Versuch nachgewiesen (Die Kalkbilanz eines künstlich genährten Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 75. S. 533). In jenem Versuche betrug die Steigerung der Fettzufuhr etwa 30 g pro Tag, und wie sich damals trotz des Vorhandenseins typischer Seifenstühle eine ungünstige Kalkbilanz nicht einstellte, so erweisen auch die vorliegenden Versuche, daß durch Fettzufuhr bis zu 50 g pro Tag eine Steigerung der Ammoniakausscheidung, aus der man auf ein beträchtliches Alkalidefizit im Körper schließen könnte, nicht ohne weiteres eintritt. Ich äußerte in der obenerwähnten Arbeit die Ansicht, daß in Fällen, wo das Kuhmilchfett tatsächlich eine Insuffizienz des Kalkansatzes zur Folge habe, wohl eine konstitutionelle Minderwertigkeit vorausgesetzt werden müsse. Daß der Begriff dieser konstitutionellen Minderwertigkeit nicht einfach mit der Rachitis zu identifizieren ist und daß der Kalkmangel des Rachitikers sich auf diese Weise nicht erklären läßt, zeigen die vorliegenden Versuche, die insofern — und soweit die Bestimmung des Harnammoniaks einen Schluß auf die erwähnten Verhältnisse zuläßt — das Ergebnis der vorerwähnten Arbeit bestätigen.

Wesentlich anders haben sich nun aber die Ergebnisse in der zweiten Hälfte der vorgenommenen Stoffwechselversuche gestaltet. Der Augenblick der Entziehung der Kohlehydrate aus der Nahrung (bei Belassung der sehr reichlichen Fettzufuhr) ist in den Kurven durch den zweiten, mit — K bezeichneten Pfeil angedeutet. Man sieht auf den ersten Blick, daß dieser Eingriff in die Nahrungszufuhr in sehr verschiedener Weise gewirkt und daß er einen starken Einfluß nur auf die rachitischen Kinder G., B. und V. ausgeübt hat, während die gesunden Kinder S. und K. ein von den Rachitikern sehr abweichendes Verhalten zeigten.

Bei den letzteren hatte die Entziehung der Kohlehydrate ein weiteres Ansteigen des Ammoniaks im Harne zur Folge, das aber



nur ganz geringfügig war. Bei K. wurde die schon vorher erreichte Höhe kaum überschritten und folgte schon am zweiten Tage wieder ein Absinken der Kurve. Bei S. stieg die Kurve am 2. und 3. Tage nach der Kohlehydratentziehung etwas steiler an, doch bleibt der höchste Tageswert von 260 mg noch unter dem von K. erreichten, und es ist somit auch hier der absolute Höchstwert ein mäßiger geblieben.

Ganz anders bei den rachitischen Kindern. Hier wurden, und zwar gleichmäßig bei allen drei Versuchskindern, Werte erreicht, welche die oben erwähnten um mehr als das doppelte übersteigen: bis zu 563 mg pro Tag. Bei G. dauerte dieser enorme Anstieg 2 Tage, worauf die Kurve wieder abwärts führte. Bei B. währte der Anstieg sogar 3 Tage, worauf ein vorübergehendes Absinken erfolgte; doch kehrten die Werte keineswegs zur Norm zurück, blieben vielmehr dauernd hoch und stiegen später ohne weitere Änderung der Nahrung aufs neue sehr beträchtlich an. Bei V. endlich dauerte die Steigerung der Ammoniakausscheidung gleichfalls 3 Tage und führte zu Werten von ähnlicher Höhe, wie G. und B. sie aufwiesen. Da der Versuch leider abgebrochen werden mußte, ist hier über das weitere Verhalten des Stoffwechsels nichts bekannt.

Es ist ohne weiteres klar, daß es sich hierbei nicht um normale Verhältnisse handeln kann. Ein mehrere Tage währender Anstieg der Ammoniakausscheidung im Harn, der bis auf Werte von 500, 530 und 560 mg pro Tag führt, muß unbedingt als pathologisch angesehen werden. Und es steht weiterhin außer Zweifel, daß dieses abnorme Verhalten des Stoffwechsels als eine Folge der Verschiebung der Energiespender in der Nahrung aufzufassen ist.

Handelt es sich nun hier um eine wirkliche Acidose? Diese Frage dürfte kaum verneint werden können. Wäre das Erscheinen der großen Ammoniakmengen nur eine Folge von Alkaliverlusten im Darm, bedingt durch Auftreten von Säuern daselbst, also der Ausdruck einer sog. „relativen“ Acidose, so wäre nicht einzusehen, wieso gerade der Wegfall der Kohlehydrate aus der Nahrung diese Erscheinung bedingt hat. Denn hierdurch sind die Verhältnisse im Darme doch weniger verschlechtert worden, als durch die voraufgegangene Zufuhr der großen Mengen von Fett, das ja nach unserer Auffassung ganz besonders zur Entstehung der das Alkali bildenden Säuren Veranlassung gibt. Und die Fettzulage hat in keinem Falle einen so starken Anstieg der Ammoniakausscheidung bewirkt.

Es muß also in diesem Falle doch angenommen werden, daß es sich um eine wirkliche Acidose gehandelt hat, d. h. um das Auf-

treten von Säuren im intermediären Stoffwechsel, zu deren Neutralisation der Organismus Ammoniak vorschieben mußte. Ich möchte hier einschalten, daß sich Acetessigsäure mit der *Gerhardt*schen und Aceton mit der *Legal*schen Probe niemals nachweisen ließen; quantitative Acetonbestimmungen wurden nicht gemacht. Wenn also die Acidose nie eine so hochgradige gewesen ist, daß sich die Derivate der im intermediären Stoffwechsel aufgetretenen Säure im Harn in Gestalt von Aceton und Acetessigsäure nachweisen ließen, so kann doch, wie schon erwähnt, ein Zweifel über das Bestehen einer Acidose angesichts der hohen Ammoniakwerte nicht bestehen.

Um eine Erklärung dieses Phänomens wird nicht verlegen sein, wer sich einiger Tatsachen aus der Lehre vom Diabetes erinnert, dieser zu mancherlei Eigentümlichkeiten des Säuglingsstoffwechsels in Beziehung stehenden Erkrankung. Wir wissen, daß die Acidose des Diabetikers auf die aus dem Nahrungsfett entstehende Oxybuttersäure zurückzuführen ist, daß aber die Bedingungen für das Zustandekommen dieser Acidose nicht immer ohne weiteres gegeben sind, sondern ganz besonders dann, wenn nicht genug Kohlehydrate zur Verfügung stehen, bzw. die Oxydation derselben schwer insuffizient geworden ist.

Ähnlich werden sich die Stoffwechselverhältnisse bei den drei Versuchskindern G., B. und V. gestaltet haben. Die Zufuhr reichlicher Fettmengen hat an sich diesen Kindern nichts geschadet. Weder hat das Erscheinen der aus diesem Fett stammenden Säuren im Darme zu großen Alkaliverlusten und damit zu einer relativen Acidose Veranlassung gegeben, noch ist die Oxydation im intermediären Stoffwechsel eine unvollständige gewesen, so daß sich dort unverbrannte Säuren hätten ansammeln können. Dies alles traf solange zu, als durch die Anwesenheit von Mehl und Malz in der Nahrung das Kohlehydratangebot ein genügendes war. Durch den Fortfall von Mehl und Malz sank der Kohlehydratgehalt der Nahrung von ca. 90 auf ca. 25 g pro Tag bei einem gleichbleibenden Fettangebot von täglich ungefähr 65 g. Das Kohlehydratangebot wurde also ein ungenügendes. Dieser weitgehende Ausfall der Kohlehydrate hatte nun eine Schädigung der oxydativen Fähigkeit des Organismus zur Folge, wie wir das eben aus der Lehre vom Diabetes kennen; ein Darniederliegen des Stoffwechsels, nicht infolge kalorisch unzureichender Nahrung, sondern infolge Fehlens des einen, für die Oxydation wichtigen Nahrungsstoffes, des Kohlehydrates. Infolge mangelnder Oxydationsfähigkeit wurden nun die aus dem



Nahrungsfett stammenden Säuren nicht mehr völlig verbrannt, niedere Oxydationsstufen blieben zurück und gaben Veranlassung zur Acidose. Es hat also hier das Fett nicht an sich, nicht primär schädigend gewirkt, sondern es wurde erst durch den Fortfall der Kohlehydrate zu einem Nährschaden.

Nun ist ja dieses abnorme Verhalten des Organismus die Folge einer Ernährung gewesen, die an sich nicht den normalen Verhältnissen entsprach. Ein Kind, das 1 Liter Frauenmilch trinkt, erhält damit ca. 50 g Fett und 70 g Kohlehydrat. Hieran gemessen war die künstliche Nahrung der Versuchskinder im ersten Teil des Versuches fettarm und mit Kohlehydrat angereichert, wie das ja für die am meisten gebräuchlichen unserer künstlichen Milchmischungen und ganz besonders für die sog. Malzsuppe charakteristisch ist. Die Kinder erhielten hier ungefähr 15 g Fett und 90 g Kohlehydrat im Liter. Durch die Fettzulage im zweiten Teil der Versuche wurde das Verhältnis zwischen Fett und Kohlehydrat dem in der Frauenmilch obwaltenden ähnlich: reichliche Fettzufuhr (ca. 65 g im Liter) bei hohem Kohlehydratgehalt der Nahrung. Im dritten Teil der Versuche wurde nun durch Ausfall des größten Teiles der Kohlehydrate in der kalorisch noch durchaus zureichenden Nahrung das Verhältnis ganz zugunsten des Fettes verschoben (65 g Fett bei nur ca. 25 g Kohlehydraten).

Diese letztere Ernährungsform hat sich trotz genügenden Kaloriengehaltes in unseren Versuchen für einen Teil der Kinder als schädlich — im Sinne einer Acidosewirkung — erwiesen. Man erkennt hieraus, daß Fett und Kohlehydrat, trotz ihrer dynamischen Äquivalenz, für die Praxis sich nicht in beliebigem Ausmaße miteinander vertauschen lassen; wenn wir, wie das ja in der künstlichen Ernährung so vielfach geschieht, das Fett der Nahrung zum allergrößten Teile durch Kohlehydrate ersetzen, so haben wir zwar meist keine sofortigen Schädigungen zu fürchten und können sogar ein Gedeihen gewärtigen. Doch wissen wir ja, daß eine einseitig auf Kohlehydrate eingestellte Ernährung, allzulange fortgeführt, schließlich doch den Organismus in mannigfacher Weise schädigt. Die vorliegenden Versuche zeigen, daß man umgekehrt auch dann Schäden befürchten muß, wenn man den Bedarf an Energiespendern fast ausschließlich mit Fett deckt; selbst dann, wenn das viele Fett vom Darme gut vertragen wird. Auch das hat uns ja schon die Praxis gelehrt: wir kennen z. B. die Gefahren, die die Ernährung mit Eiweißmilch bietet, wenn nicht früh und ausgiebig genug mit dem Zusatz von Kohlehydraten vorgegangen wird. Und nicht





ohne Grund weist die Frauenmilch bei ihrem hohen Fettgehalt auch einen entsprechend hohen Gehalt an Kohlehydraten auf.

Auch hier also sind wir durch Praxis und Empirie schon auf die Gefahren einer einseitig zusammengesetzten Nahrung hingewiesen. Es erscheint mir aber nicht überflüssig, aus Anlaß dieser Versuche nochmals zu betonen, wie wichtig bei reichlicher Fettzufuhr die gleichzeitige Anwesenheit reichlicher Kohlehydratmengen ist. Eine so hochgradige Acidose, wie sie sich bei den Kindern G., B. und V. aus der Zunahme der Ammoniakausscheidung erschließen läßt, ist sicher als ein nicht gleichgültiger Vorgang anzusehen und als ein Schaden, den wir vermeiden müssen, wenn wir Fett in größerer Menge zuführen wollen. Während in der Zusammensetzung der Frauenmilch diesem Umstande in ausreichendem Maße Rechnung getragen ist, gilt nicht das gleiche von der Kuhmilch, deren geringerer Zuckergehalt sie in dieser Beziehung ungünstiger stellt. Man muß daran denken, ob die Schäden der Verfütterung unverdünnter Kuhmilch oder überhaupt der Kuhmilchüberfütterung nicht zum Teil auf diesem Umstande beruhen und durch Beigabe von Kohlehydraten paralysiert werden können, ohne daß man deswegen gleich den Fettgehalt an sich zu vermindern brauchte. Ich selbst habe seiner Zeit über gute Erfolge berichtet (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 79. S. 274), die ich mit Zulage von Fett zu einer Nahrung erzielen konnte, die an sich, durch Mehl- und Malzzusatz, sehr reich an Kohlehydraten war. In dieser sehr kalorienreichen Zusammenstellung wurde das Fett recht gut vertragen und häufig ein zufriedenstellendes Gedeihen beobachtet. Wenngleich dieser Umstand nicht ausschließlich auf Rechnung der reichlichen Kohlehydrate in der Nahrung kommen dürfte, so wird doch deren Anwesenheit von nicht zu unterschätzender Bedeutung gewesen sein, was von mir bei der Mitteilung jener Ernährungsversuche (l. c.) vielleicht nicht genügend betont worden ist. Gerade die Maltose in Gestalt des Malzsuppenextraktes scheint sich zur Beigabe zu einer mit Fett angereicherten Nahrung recht gut zu bewähren. Jedenfalls ist bei allen Ernährungsversuchen mit Fett auf ein genügendes Angebot geeigneter Kohlehydrate sehr zu achten; aus der Vernachlässigung dieses wichtigen Momentes können Schäden und Mißerfolge erwachsen, die dann zu Unrecht dem Fett auf Rechnung gesetzt werden.

In den vorliegenden Versuchen hat die Stoffwechselstörung, auf die aus dem Ansteigen der Ammoniakausscheidung geschlossen werden konnte, nur die drei rachitischen Versuchskinder betroffen,



während dieselbe Erscheinung bei den beiden normalen, d. h. von Rachitis freien Kindern nicht beobachtet wurde. Es liegt nahe, hieraus den Schluß zu ziehen, daß die Rachitis in besonders engen Beziehungen zu den in Rede stehenden Stoffwechselstörungen steht. Das kann man sich auf zweierlei Art erklären: die Oxydationsfähigkeit kann beim Rachitiker etwa infolge eines primären Darniederliegens des gesamten Stoffwechsels geringer sein als normal und es kann infolgedessen leichter zur Anhäufung unverbrauchter Säuren im intermediären Stoffwechsel kommen; oder aber der Bestand an Alkalien, die zur Neutralisation solcher Säuren zur Verfügung stehen, ist beim Rachitiker geringer, und er muß deshalb eher als der normale Organismus Ammoniak vorschieben. In beiden Fällen ist unter Ernährungsverhältnissen, wie sie im dritten Teil dieser Versuche herrschten, der Rachitiker besonders ungünstig daran. Es ist das ein Beweis der dem Kliniker ja wohlbekannten Tatsache, daß die Überfütterung mit Fett dem Rachitiker besonders gefährlich ist. Es dürfte aber, soweit man nach diesen Versuchen und auch nach gewissen klinischen Beobachtungen urteilen kann, hierbei weniger auf das Fett als solches ankommen als auf ein entsprechend günstiges resp. ungünstiges Verhältnis zwischen Fett und Kohlehydrat. Es wird überhaupt zu beachten sein, daß „Überfütterung" nur dann schädliche Folgen für die Zusammensetzung des Organismus, also chronische Störungen resp. Nährschäden zur Folge hat, wenn sie in einseitiger Weise mit einem bestimmten Nahrungsstoff geschieht. Unter solchen Umständen kann selbst eine kalorisch nicht überwertige oder sogar unzureichende Nahrung zur „Überfütterung" führen. Mit einer Nahrung, deren Bestandteile in richtigem Verhältnis zueinander stehen, dürfte im allgemeinen eine „Überfütterung" in dem eben erwähnten Sinne überhaupt nicht möglich sein. Selbst wenn eine solche Nahrung in zu großer Menge angeboten wird, so dürfte sie, sofern nicht der Appetit des Kindes diesem Mißbrauch spontan ein Ziel setzt, niemals einen „Nährschaden", sondern allenfalls akute Störungen der Darmtätigkeit zur Folge haben können. In diesem Sinne gibt es also eigentlich nur eine qualitative, nicht eine quantitative Überfütterung.

Mithin ist es eine der wichtigsten Aufgaben der künstlichen Ernährung, stets das richtige Gleichgewicht zwischen den einzelnen Nahrungsstoffen, besonders aber den Energiespendern, herzustellen. Das kann nicht nach allgemeinen Rezepten, sondern muß von Fall zu Fall geschehen, da wir ja in jedem einzelnen Falle mit dem



Zustande des Darmes und mit Verschiedenheiten der Ausnutzung besonders zu rechnen haben.

Was wir brauchen, sind demnach nicht die heute so vielfach beliebten „Einheitsnahrungen", die dem Arzt das Überlegen ersparen und einen möglichst allgemein verwendbaren Ersatz für die Muttermilch an die Hand geben wollen. Der erfahrene Arzt wird sie von Fall zu Fall mit Nutzen verwenden, im allgemeinen aber stellen sie einen Rückschritt dar, denn die künstliche Ernährung soll nicht in einem System erstarren, sondern ein möglichst bewegliches Instrument in der Hand des Arztes sein. Wir können auf dem Gebiete der künstlichen Säuglingsernährung nicht genug Bewegungsfreiheit haben und müssen mit einfachen Mitteln die Nahrung von Fall zu Fall variieren können. Bezüglich des Kohlehydrates steht uns heute schon eine Menge von Möglichkeiten zu Gebote; das gleiche gilt leider nicht vom Fett, und es dürfte eine lohnende Aufgabe sein, die Verwendung dieses Nahrungsstoffes bei der künstlichen Ernährung zu erleichtern.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

Zur Tetanusbehandlung mit Magnesium sulfuricum. Von *L. Wegrzynowski*. Wien. klin. Woch. 1916. H. 29. S. 454—456.

Anscheinend gute Erfolge mit subkutanen und intravenösen Injektionen; allerdings waren die behandelten Fälle nicht sehr schwer, sie hatten eine Inkubation von sieben und mehr Tagen. Verf. rät, von Anfang an gleich größere Dosen anzuwenden (bei Erwachsenen 3 g in substantia intravenös); wegen der raschen Ausscheidung kann diese Dosis nach Bedarf einige Male im Tage gegeben werden. *Ernst Meyerhofer.*

Ein Beitrag zur Kenntnis des latenten Erysipels. Von *W. Enderle*. Med. Klin. 1916. H. 29. S. 363—364.

Das Krankheitsbild vom latenten Erysipel (*A. Schlesinger* 1913) besitzt folgende Symptomatik: Eine sehr lange Inkubationszeit, ein sehr langes Verweilen der Streptokokkeninfektion in der Tiefe, dann erst der Durchbruch an die äußere Haut und Auftreten hoher Körpertemperaturen. Bei dem neuen Falle handelte es sich um ein 22 Jahre altes Mädchen, das am sechsten Krankheitstage unter dem Bilde einer noch latenten Infektionskrankheit zur Beobachtung kam; das Krankheitsbild blieb bis zum zwölften Krankheitstage unklar. Differentialdiagnostisch kamen Typhus abdominalis und Sepsis in Betracht. *Ernst Meyerhofer.*

Pyramidon als entzündungsbeschränkendes Mittel bei Erysipel. Von *H. Januschke*. Wien. klin. Woch. 1915. H. 50. S. 1376—78.

Der Autor verabreichte 6 × 0,3 Pyramidon täglich bei 4 Erysipelfällen; er erzielte immer Schmerzstillung und Linderung des Fiebers. Die vom Autor auf Grund experimenteller Tatsachen erwartete Beeinflussung des Entzündungsprozesses ist im klinischen Versuch nicht klar ersichtlich. Auf alle Fälle könnte man das Mittel bei dem sonst äußerst schwer verlaufenden Erysipel der Säuglinge versuchen. *D. Lateiner-Mayerhofer.*

Serumbehandlung des Erysipels. Von *Franke*. Zentralbl. f. Chir. 1916. No. 32.

Die Versuche wurden zuerst mit 10 ccm normalem Pferdeblutserum begonnen. Bald Übergang zu 30 ccm und mehr bei sehr schweren Fällen. Das Serum wurde intravenös, intramuskulär und subkutan verabfolgt. Der Erfolg ist ein ganz verblüffender, indem schon nach 24 Stunden die Temperatur abfällt und der Infektionsprozeß stehen bleibt. Verf. rühmt dieser Methode Sicherheit, Gefahrlosigkeit und Billigkeit nach.

H. Bratke.



Erysipelbehandlung mit künstlicher Höhensonne. Von *W. Capelle.* (Aus der chir. Universitätsklinik in Bonn.) Zentralbl. f. Chir. 1916. No. 32.

Fokusabstand 1 m. Bestrahlungsdauer mit 10 Minuten beginnend und täglich steigend. Es wird empfohlen, speziell den fortschreitenden Erysipelrand zu bestrahlen mit Einschluß seiner noch freien Nachbarschaft. Verf. rühmt dieser Behandlungsart eine Wirkung nach, wie sie mit allen bisherigen Methoden auch nicht annähernd erreicht wird. Tiefe Abszesse bleiben natürlich unbeeinflußt und müssen inzidiert werden. *H. Bratke.*

Zur Lokalisation der Variola. Von *Fritz Willner.* Med. Klin. 1916. No. 40. S. 1050.

In 8 Fällen traten die ersten Variolaeffloreszenzen am inneren Präputialblatte auf und eilten dementsprechend auch in ihrer Entwicklung und Abheilung den Stellen am übrigen Körper voraus. *Benfey.*

Über Purpura variolosa und ihre Beziehungen zu anderen Variolaformen. Von Dr. *G. Morawetz.* Wien. med. Woch. 1916. No. 28.

Unter den hämorrhagischen Formen der akuten Exantheme wird der Purpura variolosa mit Recht eine Sonderstellung eingeräumt. Die schwersten Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese beherrschen das Krankheitsbild, das zum Exitus führt, bevor ein typisches Exanthem hervortreten konnte. *Morawetz* fand nun die Purpura variolosa ähnlich wie die Variolois fast ausschließlich bei Geimpften. Einen ähnlichen überstürzten Verlauf der Variolaeffloreszenzen wie bei Purpura variolosa beobachtet man auch bei Variolois. Es ist daher bei der Purpura variolosa ähnlich wie für die Variolois noch eine teilweise Immunität anzunehmen. Es scheint somit die Purpura variolosa mit ihren Übergängen zu anderen Variolaformen zu jenen Phänomen zu gehören, welche *von Pirquet* beim Studium der vakzinalen und revakzinalen Erscheinungen beobachtet hat. *Glanzmann.*

Varicellen und Hautblutungen. Von Prof. Dr. *Wilhelm Knöpfelmacher.* Wien. med. Woch. 1916. No. 26.

Hautblutungen kommen bei Varicellen 1. als Prodromalsymptom vor in Form eines purpuriformen Rashs, ohne die günstige Prognose zu trüben; 2. als Blutungen in die Effloreszenzen, nicht immer mit ungünstiger Prognose; 3. als diffuse Blutungen in Haut und Schleimhäute während oder nach Ablauf der Varicellen, meist infolge einer Sepsis, gewöhnlich mit letaler Prognose; 4. beobachtete *Knöpfelmacher* bei einer Varicellenepidemie, welche zufällig keuchhustenkranke Säuglinge befiel, ein Auftreten von Hautblutungen in der Area der Varicellenbläschen. Die Bläschen selbst wurden nicht hämorrhagisch. Die offenbar mechanisch bedingten Stauungsblutungen, welche sich auf das Einzugsgebiet der oberen Hohlvene beschränkten, erzeugten eine bisher noch nicht beschriebene gutartige Form hämorrhagischer Varicellen. *Glanzmann.*

Über einen bemerkenswerten Fall von Maserninfektion. Von *E. Moro.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 14. S. 4.

Die Ursache einer spontan in einem Separatzimmer der Klinik aufgetretenen Masernerkrankung sucht Verf. in einem Luftschacht, der das betreffende Zimmer mit einem gerade darunter gelegenen Raum verband, in welchem ein Kind mit beginnenden Masern gelegen hatte.

Rhonheimer.



Die Masernmortalität in Amsterdam (1909—1911). Von *B. H. Sajet* und *J. van Geldern*. Mitt. aus d. statist. Amt von Amsterdam. 1916. No. 48.

Es sterben in Amsterdam jährlich 150—160 Kinder an Masern, d. h. $^1/_{10}$ aller Todesfälle unter 5 Jahren. Es gibt einen deutlichen Zusammenhang zwischen Mortalität und Wohlstand. Die Mehrzahl der Gestorbenen ist unterhalb ein Jahr alt. *Schippers.*

Über das Exanthem bei der Cholera asiatica. Von *A. Soucek*. Wien. med. Woch. 1916. S. 428.

Bei einer Choleraepidemie auf dem östlichen Kriegsschauplatze wurde bei Cholerakranken ein Exanthem beobachtet. Meist war dieses Exanthem morbillös, in einem Viertel der Fälle trug es urtikariellen Charakter. Bei den masernartigen Formen zeigten sich die Ausschläge zuerst im Gesicht, und zwar auf der Stirne, Wange und auf dem Halse; Stamm und Extremitäten wurden später, innerhalb 1—3 Tagen, ergriffen. In einem Teile der Fälle bestand Konjunktivitis, doch fehlte Husten und Schnupfen; ebenso fehlte eine Lymphdrüsenschwellung. Die Differentialdiagnose gegen Masern konnte auch an den Kindern stets einwandfrei gestellt werden. Die morbillösen Formen kamen meist am 9.—12. Tage zum Vorschein; nach 3—6 Tagen waren die Exantheme abgeblaßt. Die urtikariellen Choleraexantheme traten früher als die morbillösen Ausschläge auf, und zwar meist schon am 5.—6. Tage nach Beginn der Erkrankung. Ein Arzneiexanthem (Calomel) ist nach den Angaben des Autors auszuschließen. Im Termine des Auftretens und in ihrer äußeren Erscheinungsform ähneln die Choleraexantheme dem Serumexanthem. Man könnte an eine Anaphylaxie des Cholerakranken denken. *Ernst Mayerhofer.*

Eine nicht auf das Säuglingsalter beschränkte Pemphigusepidemie und ihr Verhalten zu Masern. Von *Adolf Heinmüller*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 14. S. 7.

Bei einer Pemphigusepidemie in Göttingen wurden auch ältere Kinder und Erwachsene von dem Ausschlag befallen. Es zeigte sich aber, daß bei diesen die Erkrankung meist lokal beschränkt war und viel Ähnlichkeit mit Impetigo contagiosa hatte, welche Krankheit namentlich im späteren Verlauf der Epidemie überhaupt nicht immer sicher auszuschließen war. 6 Fälle von Pemphigus traten gleichzeitig mit Masern auf. Das Krankheitsbild der Morbilli bullosi *Steiners* lehnt Verf. ab, denn es zeigte sich, daß die Blasen in jedem Stadium der Masern auftraten und dem Masernexanthem sogar vorausgehen konnten. Er nimmt eher an, daß die Masernerkrankung die Disposition für Pemphigus erhöhen könne. *Rhonheimer.*

Zur Kenntnis der Spirochaete scarlatinae Doehle. Von *Gerhard Wagner*. (Aus der bakteriologischen Untersuchungsstelle des Sanitätsamtes der Marinestation der Ostsee.) Münch. med. Woch. 1916. No. 28.

In dem Blutausstrich eines schweren Scharlachfalles fand der Verf. in einem Leukozyten einen Körper, der sich durch seine freie Lage abseits vom Kern und schärfer umrissene Gestalt von den unspezifischen „Doehleschen Einschüssen" unterschied. Verf. glaubt diesen Körper als Spirochaete in Übereinstimmung mit *Doehle* auffassen zu dürfen. *Erich Klose.*



Über Shiga-Kruse-Dysenterien bei Kindern. Von *F. Weihe.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 14. S. 118.

Verf. beobachtete 3 Shiga-Kruse-Dysenterien bei Kindern. Die Infektionsquelle waren an Ruhr leidende bezw. rekonvaleszente Soldaten. Ein 16 Monate alter Bruder des einen Patienten war schon nach 6 Tagen an blutig-eitrigen Durchfällen zu Hause ad exitum gekommen. Aber auch von den 3 im Krankenhaus behandelten Kindern konnte nur eines am Leben erhalten werden, während unter 42 Pseudodysenterien die Mortalität 28,5 pCt. betrug. Der letzteren Erkrankung aber erliegen gewöhnlich nur schwächliche Kinder, der Infektion mit Shiga-Kruse-Dysenteriebazillen gegenüber waren aber auch kräftige Kinder widerstandslos. *Rhonheimer.*

Die Ruhr der Kinder in Russisch-Polen. Von *Em. Flußer.* Med. Klin. 1916. H. 12. S. 336—339.

Die Ruhr bevorzugt in jenen Gegenden Russisch-Polens, wo sie endemisch ist, das erste Kindesalter, während ältere Kinder und besonders Erwachsene seltener erkranken. Dem wichtigsten Symptom der Ruhr, den blutigen Durchfällen, gehen im Kindesalter in vielen Fällen Prodromalerscheinungen voraus: Durchfälle, Leibschmerzen, in vereinzelten Fällen Schüttelfrost, Erbrechen, kolikartige Schmerzen. Außer Erscheinungen von seiten des Verdauungskanales kommen in diesem Stadium auch zerebrale Erscheinungen vor. Das Stadium der blutigen Stühle dauert in der Regel nur fünf bis sieben Tage, selten länger. Auf der Höhe der Erkrankung ist in den schweren Fällen des Kindesalters die Zahl der blutigen Stühle womöglich noch höher als beim Erwachsenen. Das hämorrhagische Stadium kann aber trotz seiner kurzen Dauer zu den schwersten postdysenterischen Ernährungsstörungen überleiten; es folgt ein Magendarmkatarrh, der nicht nur beim Säugling, sondern auch in den ersten Lebensjahren zu einem der Dekomposition gleichenden Zustand führen kann. Die Behandlung ist in erster Linie durch die Ernährung zu leiten. Eine medikamentöse Behandlung, insbesondere mit Opium, muß zur Bekämpfung des schmerzhaften Tenesmus selbst im Säuglingsalter durchgeführt werden. Verf. gab z. B. dem Säugling 3 Tropfen Tinctura Opii simplex auf 100 Teile Wasser und ließ stündlich einen Kaffeelöffel voll nehmen. Trat keine Besserung ein, so gab er noch einen Tropfen hinzu und ging dann langsam auf drei, zwei und schließlich bis auf einen Tropfen pro 100 g Wasser zurück; im zweiten Lebensjahre wurden 5 bis 6 Tropfen in gleicher Lösung pro die verabreicht. Die Wirkung war in allen Fällen eine gute. Abführmittel konnten entbehrt werden. Nach dem hämorrhagischen Stadium kam Verf. mit Tannalbin allein aus. Selbst bei den schwersten Formen der Ruhr des Kindesalters wurde der Verlauf günstig beeinflußt, wenn dem Kinde Pflege, Reinlichkeit und Sorgfalt in der Ernährung geboten wird. *Ernst Mayerhofer.*

Über einen Fall von Pneumokokkensepsis. Von Dr. *R. P. van de Kasteele.* (Kinderkrankenhaus Haag.) Ned. Maandschr. v. Verlk., Vrouwenz. en Kindergeneesk. Bd. 5. S. 396.

Ein Fall von Pneumokokkensepsis bei einem Kinde von 3½ Jahren heilte nach einer Dauer von 4 Monaten. Pneumokokken konnten wiederholt aus dem Blute gezüchtet werden. Behandlung mit 350 mg Optochin pro



24 Stunden und später mit 150 mg Protargol per Clysma war anfangs ohne Erfolg, später trat Heilung ein nach Kombination dieser beiden Drogen.

Schippers.

VI. Tuberkulose und Syphilis.

Die Verhütung der Tuberkulose im Kindesalter. Von *H. Kleinschmidt.* Der Arzt als Erzieher. 1916. S. 37.

Populärer Vortrag über die häufigsten Ursachen der Tuberkuloseinfektion im Säuglings- und Kindesalter und die Maßnahmen zu deren Verhütung.

Rhonheimer.

Infektionswege experimenteller Impftuberkulose, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Lymphbewegung. Von *Kurt Ziegler.* Med. Klin. 1916. No. 41. S. 1068.

Im Gegensatze zu den akut entzündlichen bakteriellen Gewebsveränderungen, bei denen die septischen und sekundären Organerkrankungen im allgemeinen hämatogen entstehen, zeigen chronisch entzündliche, im besonderen tuberkulöse Erkrankungen meist ausgesprochene Neigung, sich auf dem Lymphwege auszubreiten. Daß die Lymphknoten auf diesem Wege ausgesprochene Etappen darstellen, liegt nicht, wie vielfach angenommen, an einer echten Filterwirkung, sondern an der verlangsamten Strömung der Lymphe in den weiten Lymphräumen dieser Organe. Das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Blute beweist nichts hiergegen. Es liegt nahe, anzunehmen, daß derartige Keime infolge mangelnder Virulenz und infolge der Unfähigkeit, entzündliche Reaktionserscheinungen hervorzurufen, wenigstens für das betreffende Individuum kaum höher zu bewerten sind, als kleinste blande Fremdkörper, die unschwer das Lymphgefäßsystem bis in die Blutbahn durchlaufen können. Ein Einbruch infektionstüchtiger tuberkelbazillenhaltiger Massen in Blutgefäße oder auch den Hauptlymphgang ist stets als katastrophales Ereignis von miliarer hämatogener Tuberkelaussaat gefolgt. Anders, wenn zu einwandfreier chronischer lymphogener Tuberkulose eine spezifische Erkrankung parenchymatöser Organe hinzutritt. Während zwar für die Lunge der lymphogene Weg von den Bronchialdrüsen aus meist als möglich anerkannt wird, gilt für Leber, Milz und Nieren im allgemeinen als unumstößlicher Satz, daß sie nur hämatogen erkranken. Voraussetzung für dieses Axiom ist die Lehre, daß der Lymphstrom der Organe konstant peripherwärts von den Organen gerichtet sei. *Dieses Axiom und damit die darauf* fussende Lehre *von der hämatogenen Art der tuberkulösen Organerkrankungen zu erschüttern, ist der Zweck der ausgezeichneten tierexperimentellen Untersuchungen des Verf.* Schon *Tendeloo* hatte auf Grund seiner Sektionsergebnisse die lymphogene Verbreitung tuberkulöser Erkrankung der Parenchyme und die Inkonstanz der Strömungsrichtung der Lymphe behauptet.

Um die Frage experimentell zu lösen, mußte man versuchen, eine möglichst schrittweise verlaufende chronische Form von tuberkulöser Erkrankung zu erzielen. Der Verf. ging deshalb gemeinsam mit *Straub* derart vor, daß er durch Licht und Alter geschädigte Kulturen von humanem und bovinem Typus der Tuberkelbazillen in geringen Mengen, sodann lange Zeit im Reagenzglas bei Zimmertemperatur aufbewahrten Eiter eines indolenten



kalten Abszesses und bei den Hunden perlsüchtiges Material vom Ring injizierte, und zwar unter peinlicher Vermeidung weiterer Verschleppund des Materials in Dünndarmmesenterium, großes Netz, in Nähe des Milzhilus und in das Lig. hepatoduodenale, ferner in das retropharyngeale Gewebe über der Wirbelsäule nach operativer Freilegung des Gewebes. Als maßgebend für den Gang der Infektion wurde im wesentlichen die gewebliche Reaktion entzündlicher resp. tuberkulöser Natur angesehen. Die wichtigeren Parenchyme und Lymphdrüsen von Bauch- und Brusthöhle und Halsgegend wurden stets auch mikroskopisch genau untersucht. Die Untersuchungsergebnisse im einzelnen müssen im Original nachgelesen werden, hier sei nur erwähnt, daß sie im Prinzip alle übereinstimmten. Der Verfolg der Infektion in den einzelnen Krankheitsstadien ließ deutlich erkennen, daß in der Tat der lymphogene Weg schrittweise begangen wurde und daß nach Erkrankung der vorgelagerten Lymphknoten die verschiedensten Organe, im besonderen Leber, Milz, Lunge, gelegentlich auch die Nieren und Speicheldrüsen auf dem Lymphwege erkranken. In keinem Falle fanden sich Zeichen primärer Blutinfektion und hämatogener Organerkrankung. Im einzelnen zeigte sich, daß die Erkrankung vom mesenterialen oder omentalen Gewebe aus zu den peripankreatischen Lymphknoten, oder hier zu Leber und Milz und durch die Schenkel des Zwerchfells zu den Bronchialdrüsen und in die Lungen auf dem Wege der Lymphbahnen fortschritt. Aber auch in absteigender Richtung ist Keimverschleppung von Hals- bis zu Bronchialdrüsen und peripankreatischen Lymphknoten möglich, und von diesen Drüsen kann wieder eine lymphogene Erkrankung von Lunge, Leber und Milz erfolgen. Von den tiefen Halsdrüsen aus können ferner die oberflächlichen und weiter die supraklavikularen und andere periphere Lymphknoten erkranken, der Lymphstrom kann die Bakterienkeime auch aufsteigend den submentalen Lymphdrüsen und dem Hilus der Speicheldrüsen zuführen. Es konnte ferner eine Verbreitung von den tiefen Halsdrüsen längs des Lymphgeflechts und der Lymphknoten hinter den serösen Häuten auf der Wirbelsäule nachgewiesen werden. Die Bakterien blieben dabei hauptsächlich haften und führten zu tuberkulösen Gewebsveränderungen bei den periaortalen Lymphknoten in der Höhe der Nierengefäße. Von hier aus nun konnte eine Verbreitung auf die Niere, und zwar in die Kapsel auf der konvexen Seite nahe den Durchtrittsstellen von Gefäßen nachgewiesen werden.

Die Versuchsresultate sprechen also zugunsten der Möglichkeit lymphogener parenchymatischer Organerkrankung. Zugleich aber auch erschüttern sie die Annahme, daß der Lymphstrom immer in einer Richtung aus den verschiedenen Organbezirken bezw. ihren Kapillarsystemen als den Quellgebieten zu den vorgelagerten Lymphknoten und von diesen zu den Hauptymphgängen und damit zum venösen Blutsystem gerichtet sei. Die Versuche ergaben, daß die Lymphströmung in den verschiedenen Organbezirken eine gewisse Selbständigkeit besitzt, daß die Strömungsrichtung durchaus inkonstant, bald von einem Organ weg, bald zu diesem hin gerichtet ist. Sie zeigen ferner, daß Lymphströme in auf- und absteigender Richtung von einer Körperregion, einer Körperhöhle zur andern möglich sind, ohne daß ein Strom zum Hauptlymphgang hin wesentliche Bedeutung erlangt. Die Ursache dieser Inkonstanz der Lymphbewegung ist in mechanischen Ursachen zu suchen. Für den Thoraxraum kommen vor allem die Atem-



bewegungen (Hustenstöße, forcierte Inspirationen usw.) in Betracht, die ansaugend oder stockend und umkehrend auf den Lymphstrom wirken, für den Bauchraum Füllung und Bewegung der einzelnen Darmabschnitte, Bauchpresse und anderes. Dazu kommt noch als weiterer Umstand, der den lymphatischen Zufluß zu den verschiedenen Organen hin richtet und beherrscht, der stoffliche Umsatz zwischen Blut und Geweben, der mit geringen Ausnahmen an die vermittelnde Rolle der perivaskulären und perizellulären Lymphräume gebunden ist. Abgesehen von den osmotischen Ausgleichsbewegungen zwischen Blut und Gewebesaft wird der Stoffverbrauch und Saftverlust durch die Tätigkeit der Organe auch einen bestimmenden Einfluß auf Zu- und Abströmen der Lymphe ausüben. Der Hauptlymphgang kann nach all diesen Erfahrungen nur noch gleichsam als ein Ventil aufgefaßt werden, durch das beizeiten größere lymphatische Zuflüsse einen Abfluß erhalten können. Als Sammelgang der gesamten in den Geweben gebildeten Lymphe kann er nicht aufgefaßt werden, dem widerspricht ja auch die auffallend geringe, für solche Aufgaben niemals ausreichende Lichtweite dieses Ganges.

Die Frage, ob die Versuchsresultate und ihre Schlußfolgerungen ohne weiteres auf die menschliche Pathologie übertragen werden dürfen, bejaht der Verf. im Prinzip. In der Tat lassen ja viele Fälle kindlicher Drüsentuberkulose, z. B. abdomineller Drüsentuberkulose mit Milz- und Leberherden, viele Lungenkomplikationen bei Bronchialdrüsenerkrankung kaum eine andere als die lymphogene Entstehungsweise zu. Einen ganz gleichen Verlauf bei einem Erwachsenen schildert der Verf. auf Grund eigener Beobachtung. *Benfey.*

Reinfektion und Immunität bei Tuberkulose. Von *F. Reiche.* Med. Klin. 1916. No. 40. S. 1039.

Der Verf. kommt auf Grund statistischer Sichtung seines außerordentlich großen Materials (Krankenhaus Hamburg-Eppendorf und Hamburg-Barmbeck) zu folgenden Ergebnissen: Bei Kindern lungenkranker Eltern kommt die Krankheit ungemein viel häufiger zur aktiven Entfaltung. Ist die Krankheit aber einmal ausgebrochen, so erwehren sich ihr die erblich Belasteten mit gleichen Kräften wie die Nichtbelasteten. Die größere Erkrankungsmöglichkeit bei Kindern phthisischer Eltern ist nicht aus einer gesteigerten Disposition, sondern aus einer vermehrten Exposition der Kinder im Hause der Eltern zu erklären. Damit gewinnt auch die Theorie das Übergewicht, nach der die bei Erwachsenen sich entwickelnde Phthise durch wiederholte Reinfektion zustande kommt, im Gegensatz zu der Annahme von metastasierenden Autoinfektionen aus alten in der Kindheit erworbenen tuberkulösen Herden des Körpers. *Benfey.*

Infektionsversuche mit kleinen Tuberkelbazillenmengen mit besonderer Berücksichtigung des Inhalationsweges. Von Prof. Dr. *Hugo Selter.* Dtsch. med. Woch. 1916. No. 20. S. 593.

Aus den Untersuchungen lassen sich für das Meerschweinchen folgende Schlüsse ziehen:

1. Vereinzelte Bazillen können von der Haut oder Lunge aus gelegentlich schwere fortschreitende Tuberkulose erzeugen.



2. Gewöhnlich tun sie es aber nicht, sondern erzeugen nur örtliche Herde, aber nicht immer an den Eingangspforten, die anscheinend ausheilen.

3. Frühzeitig und regelmäßig bemerkt man eine Milzschwellung ein Zeichen, daß zuerst das Blut infiziert wird. Von hier aus erfolgt vielleicht die Infektion der Lunge.

4. Die Lymphdrüsen können dabei anscheinend übergangen werden. Es ist möglich, daß die Bazillen gleich nach der Infektion von den Leukozyten aufgenommen werden und nun entweder direkt oder durch die Lymphdrüsen hindurch ins Blut gelangen.

5. Die Infektion durch die Einatmung ist fast genau so empfindlich wie die von der Haut aus.

6. Ältere Kulturen wirken wie wenige Bazillen oder noch schwächer, Es kommt auch hier zu keiner allgemeinen Infektion, sondern nur zu örtlichen Herden in Lunge und Milz, die vielleicht ausheilen. *Erich Klose.*

Über den Ausfall der kutanen und intrakutanen Tuberkulinreaktion beim Scharlach. Von *Robert Lenneberg.* Arch. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 65. S. 351.

Zuerst wurde der verzögerte Eintritt der Tuberkulinreaktion bei Scharlachkranken nach Anstellung der *Pirquet*schen Kutanreaktion beobachtet. Daraufhin wurden 177 Scharlachkranke systematisch mit Tuberkulin intrakutan geimpft. Wie Verf. selbst angibt, können die gewonnenen Resultate nur mit einiger Vorsicht verwendet werden, weil in einer Reihe von Fällen eine Sensibilisierung des Körpers gegen Tuberkulin erfolgte. Zweifelsohne scheint während der ersten Scharlachtage die Reaktionsfähigkeit der Haut gegen Tuberkulin herabgesetzt, aber nicht ganz aufgehoben zu sein. Denn bei Impfungen mit stärkeren Dosen wurde in einer großen Zahl von Fällen auch während der ersten Tage bereits eine Reaktion festgestellt. Bei Impfungen mit 0,0001 g lag das Optimum für die Wiederkehr der Reaktion zwischen dem 7. und 10. Tage, während bei Impfungen mit 0,001 g das Optimum sich bereits zwischen dem 5. und 8. Tage fand.

Rhonheimer.

Über die Verwendung von Mischtuberkulin zur kutanen Tuberkulinprobe. Von *Erich Klose*-Greifswald. Münch. med. Woch. 1916. No. 26.

Wird die kutane Tuberkulinprobe nur mit Alttuberkulin angestellt, so entgehen mindestens 5 pCt. klinisch einwandfreier Tuberkulosen der Feststellung, da diese 5 pCt. nur auf Perlsucht-Tuberkulin eine positive Reaktion geben. Verf. schlägt daher vor, zu diagnostischen Zwecken stets ein Mischtuberkulin zu verwenden, das aus gleichen Teilen Alttuberkulin und Perlsucht-Tuberkulinbesteht. *Erich Klose.*

Über die Bedeutung der eosinophilen Leukozyten bei der Durchführung einer Tuberkulinkur. Von *Otto Brösamlen.* Münch. med. Woch. 1916. No. 16.

Auftreten von Eosinophilie während der Tuberkulinkur ist als ein Zeichen dafür anzusehen, daß der betreffende Patient für die Kur geeignet ist. *Erich Klose.*



Über die Hervorrufung der lokalen Tuberkulinempfindlichkeit. (Ein Beitrag zum Problem der Tuberkulose-Schutzimpfung.) Von *G. Bessau.* Berl. klin. Woch. 1916. S. 801.

Schon andere Autoren haben die Vermutung ausgesprochen, daß zwischen Tuberkuloseschutz und Tuberkulinempfindlichkeit Beziehungen bestehen. Die Tuberkulinempfindlichkeit beruht nach Ansicht des Verfassers nicht auf Antikörpern. Sie ist vielmehr an das tuberkulöse Gewebe gebunden, und überall, wo Tuberkulin mit tuberkulösem Gewebe in Kontakt tritt, entsteht lokal Entzündung, allgemein Fieber. Während es bei Überempfindlichkeitsformen, die auf Antikörpern beruhen, z. B. bei der Serumüberempfindlichkeit, keine Herdreaktion gibt, die Lokal- und Allgemeinreaktion aber der Ausdruck der vorhandenen Antikörper ist, sind bei der Tuberkulinempfindlichkeit Herd- und Allgemeinreaktion die Folge der Reaktion zwischen Tuberkulin und dem vorhandenen tuberkulösen Gewebe, die Lokalreaktion (lokal = am Orte der Darreichung) aber ist der Ausdruck dafür, daß der Organismus die Fähigkeit besitzt, auf Tuberkulinreiz tuberkulöses Gewebe zu bilden; die Lokalreaktion entspricht dann der Reaktion zwischen Tuberkulin und neugebildetem tuberkulösem Gewebe. Herd- und Allgemeinreaktion sind demnach der Ausdruck des vorhandenen tuberkulösen Gewebes, die Lokalreaktion dagegen zeigt das Vermögen an, tuberkulöses Gewebe zu bilden. Es kann demnach nur die lokale Tuberkulinempfindlichkeit ein Ausdruck des Tuberkuloseschutzes sein, denn die Herd- und Allgemeinreaktion hängt von der Menge des vorhandenen tuberkulösen Gewebes ab. Zum Zwecke des Tuberkulinschutzes muß daher die Erzeugung der lokalen Tuberkulinempfindlichkeit erstrebt werden. Letztere wird erreicht, indem man künstlich einen tuberkulösen Gewebsherd schafft. Das Tuberkulin eignet sich dazu deshalb nicht, weil es rasch resorbiert wird, im Gegensatz zu abgetöteten Tuberkelbazillen, die schwerer resorbierbar sind. Verf. hat die durch zweistündige Erwärmung auf 65 Grad C abgetöteten Bazillen in kleinen Flüssigkeitsmengen Meerschweinchen in die verschiedensten Gewebe injiziert. Die Versuche ergaben, daß es möglich ist, durch einmalige Injektion von kleinen Mengen toter Tuberkelbazillen eine lokale Tuberkulinempfindlichkeit beim Meerschweinchen hervorzurufen, und zwar nicht nur eine schwache, sondern gelegentlich eine so starke, wie sie auch bei tuberkulös infizierten Tieren kaum angetroffen wird. Einen weiteren Beweis, daß die Tuberkulinempfindlichkeit nicht auf Antikörpern beruht, fand Verf. auch in dem Umstand, daß bei intravenöser Injektion kein positives Resultat hervorgerufen wurde. Entsprechend dem Umstand, daß sich außer den künstlich erzeugten lokalen tuberkulösen Herden im Organismus kein tuberkulöses Gewebe fand, war die Allgemeinempfindlichkeit immer gering. Weitere Versuche zeigten, daß mit dem Erwerb einer lokalen Reaktionsfähigkeit tatsächlich ein spezifischer Tuberkuloseschutz einhergeht. Die lokal nicht empfindlichen Tiere überlebten eine Infektion mit lebenden virulenten Bazillen nur 1½ bis 1⅓ Monate, die lokal empfindlichen dagegen 1¾ bis 5¼ Monate. Beim Menschen müßte die Tuberkuloseschutzimpfung, d. h. die Erzeugung der lokalen Empfindlichkeit an tuberkulosefreien Individuen in den ersten Lebensjahren erfolgen; ihr Ziel wäre die Verhütung der Erstinfektion. Ob damit auch eine Prophylaxe der Lungenphthise erreicht würde, läßt sich zurzeit nicht feststellen. Wenn



die letztere durch Ausbreitung oder Reinfektion von der Erstinfektion aus entsteht, so wäre durch die Tuberkuloseschutzimpfung eine spezifische Prophylaxe der Lungenphthise zu erhoffen. Handelt es sich dagegen um Superinfektionen, dann sind die Aussichten ungünstig, weil, wenn der auf natürlichem Wege erworbene spezifische Tuberkuloseschutz nicht imstande ist, eine Superinfektion zu verhüten, der künstlich erzeugte noch weniger dazu genügen wird. *Rhonheimer.*

Die Behandlung der Otitis media tuberculosa mit Tuberkulomuzin. Von *A. J. Cemach.* Wien. klin. Woch. 1916. S. 320—323 u. S. 357—361.

An einem Material von 25 Fällen, die beinahe zur Hälfte das *Kindesalter* betreffen, kommt Verf. zu folgenden Schußfolgerungen: Die Tuberkulose des Ohres ist eine recht häufige Erkrankung. Sie wird nicht nur als Komplikation der fortgeschrittenen Lungenphthise beobachtet, sondern begleitet auch beginnende Lungenspitzenprozesse und scheint nicht selten auch primär aufzutreten. Die leichte Form der Ohrtuberkulose, insbesondere die reine tuberkulöse Schleimhauteiterung ohne Neigung zu Gewebszerfall, kommt häufiger vor als angenommen wird. Zur Sicherung der Diagnose besitzen wir ein sehr zuverlässiges Hilfsmittel in der histologischen Untersuchung der vorhandenen Granulationen, welche Methode nur ausnahmsweise versagt. Demgegenüber ist der Nachweis von Tuberkelbazillen im Eiter von untergeordneter Bedeutung, da er auch bei Anwendung moderner Anreicherungsmethoden nur in einem Teil der sicher tuberkulösen Fälle gelingt. Über die Behandlung mit Tuberkulomuzin ist zu sagen: Die Tuberkulose des Mittelohres und Warzenfortsatzes ist durch spezifische Behandlung mit einem geeigneten Präparat sicher zu beeinflussen. Das Tuberkulomuzin ist nach den bei Behandlung der Ohrtuberkulose gemachten Erfahrungen ein Heilmittel von hohem therapeutischen und diagnostisch-prognostischen Wert. Die Prognose hängt in erster Linie ab von der Reaktionsfähigkeit der Körperzellen, die durch die Stichreaktion in einwandfreier Weise angezeigt wird, dann von der Heilungsfähigkeit des primären Lungenherdes und endlich von der Ausdehnung der Gewebszerstörungen im Ohre selbst. Von den verschiedenen Formen der Ohrtuberkulose sind die reinen Schleimhauteiterungen am leichtesten zu beeinflussen, während die ostitischen Prozesse je nach der Ausdehnung eine mehr oder weniger schlechte Prognose haben. *Ernst Mayerhofer.*

Rheumatismus tuberculosus articularis et abarticularis. Von Dr. *Alvarez Correa*-Amsterdam. Ned. Maandschr. v. Vrouwenz., Verlosk. en Kindergeneesk. Bd. 5. S. 154.

Verf. beobachtete nach einer Operation am rechten Femur wegen eines tuberkulösen Herdes im Trochanter nacheinander akute Entzündung verschiedener Gelenke, welche unter dem Bilde eines akuten Gelenkrheumatismus verliefen und bald heilten. Plötzlich entstand danach eine schwere Pericarditis, welche jedoch schnell heilte; kurze Zeit später bekam Pat. noch 2 mal eine Pleuritis. Dieser Fall bestätigt die Lehre *Poncets* über das Bestehen des Rheumatismus tuberculeux articulaire et abarticulaire, welche beim tuberkulösen Kranken auf toxischem Wege gelegentlich entstehen können. *Schippers.*



X.

(Aus der Königl. Universitäts-Kinderklinik zu Frankfurt a. M.
[Direktor: Prof. Dr. *v. Mettenheim*].)

Klinische Beobachtungen über den Processus supracondyloideus humeri und dessen familiäres Vorkommen.

Von

Dr. E. FLAD.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Der Processus supracondyloideus sive entepicondyloideus humeri (auch Processus supracondyloideus internus s. Tuberculum s. Apophysis supratrochlearis genannt) ist ein Gebilde, das Anatomen und Palaeontologen wohlbekannt und von ihnen relativ häufig gefunden und beschrieben worden ist. (Die erste Abbildung dieser „krankhaften Excriscenz", jedoch ohne richtige Erklärung, bringt *Tiedemann* 1822.) Die erste richtige Deutung des Processus in vergleichend-anatomischer Hinsicht dürfte sich bei *Otto* 1839 finden; im Jahre 1856 veröffentlichte *Gruber* eine Monographie über den Processus supracondyloideus; später ist die Knochenvarietät noch weiterhin ausführlich beschrieben worden; ich erwähne hier *Bluntschli*, *Cunningham*, *Dwight*, *Krause*, *Leboucq*, *Macdalister*, *Martin*, *Struthers*, *Testut*, *Turner*.

Man findet den Processus supracondyloideus bei der anatomischen Untersuchung der menschlichen Oberarmknochen in etwa 1 pCt. (nach *Gruber* in 2,7 pCt.) als einen schwach gebogenen, sichel- oder hakenförmigen Knochenvorsprung von 3—14 mm (*Testut* 18 mm) Länge und 2—7 mm Dicke. Seine Spitze schaut nach unten und einwärts. Er liegt an der Innenseite des Oberarmknochens in einer mittleren Höhe von etwa 70 mm über dem tiefsten Punkt des Innenrandes der Trochlea. Seine Form ist verschieden und zum Teil abhängig von seinem Ausbildungsgrad. Den eigentlichen wohl ausgebildeten Haken findet man in etwa 1—2 pCt.; schwache Reste des Vorsprungs in Form einer Knochenleiste sind dagegen viel häufiger anzutreffen (*Bluntschli* 10 pCt.).



In völlig ausgebildeten Fällen entspringt von dem Knochenhaken ein mehr oder minder starkes Band, das zum Epicondylus medialis herabzieht (Fig. 1). Unter dieser halb knöchernen, halb sehnigen Brücke zieht dann der N. medianus und zuweilen auch die Art. brachialis zur Ellenbeuge herab, wie dies bei gewissen Tierklassen die Regel ist.

Ist das Band nicht fibrös, sondern knöchern, d. h. besteht eine vollständig knöcherne Verbindungsbrücke von der Spitze des Processus bis zum Epicondylus medialis, so spricht man von einem Foramen supracondyloideum. Beim Menschen ist es sehr selten, es ist jedoch von *Gruber* und *Perrin* beschrieben worden.

Fig. 1. Nach „Bluntschli".

Dieses Foramen supracondyloideum findet sich konstant bei vielen Säugetieren, z. B. bei zahlreichen Nagern, Edentaten, Insektivoren, Raubtieren. (Katze, Otter), auch bei Affen, aber interessanterweise nicht bei den anthropoiden Affen. Unter den niederen Affen der alten Welt findet es sich nur bei einer Gattung, Cercopithecus, und zwar nur als Varietät; dagegen findet es sich zur Norm bei fast allen Neuweltsaffen und ausnahmslos bei der Ordnung der Halbaffen. Es ist sogar schon bei Reptilien (Sphenodon) anzutreffen.

Beim Menschen entspringt häufig von dem Processus oder von dem von ihm ausgehenden Band ein akzessorischer Kopf des M. pronator teres. Doch ist dies nicht etwa die Ursache für die Entstehung des Fortsatzes, sondern nach verschiedenen Forschungen die Folge des Erhaltenbleibens dieser alten Bildung. Morphologisch das wichtigste Kriterium für die phylogenetische Auffassung des Processus entepicondyloideus als eine atavistische Bildung ist der eben erwähnte Verlauf des N. medianus und der Art. brachialis (*Bluntschli*).

In der Anatomie wird also, besonders wenn man die geringsten Grade der Ausbildung des Processus — eine schwache Knochenleiste — mitrechnet, das Vorkommen als nicht so selten betrachtet.

Die Kenntnis von diesem Knochenvorsprung wird vielmehr für so wichtig für den praktischen Arzt und Chirurgen gehalten, daß *Bluntschli* ihn auf einer kürzlich erschienenen Feldkarte für den Bedarf im Feld („Topographische Anatomie des Armes in Bildern") sogar zweimal abgebildet hat.

Die verhältnismäßige Häufigkeit, mit der der Proc. supracond. in der Anatomie nachgewiesen wurde, läßt es um so auffallender erscheinen, daß klinische Beobachtungen bis in die letzte Zeit nur ganz vereinzelt vorliegen. Der Proc. findet keine Erwähnung in den Handbüchern der Chirurgie von *Spitzy*, *Frangenheim*, *Karewski*, in dem „Lehrbuch der angeborenen Mißbildungen" von *Kirmisson*, in der „Pathologie" von *Wieland*, in den „Mißbildungen des Fötus" von *Birnbaum*.

Dies ist besonders deshalb bemerkenswert, da gerade in den letzten zehn Jahren die topographisch-anatomischen Verhältnisse der Ellbogengegend im Kindesalter besonders häufig Gegenstand klinischer Untersuchungen gewesen sind, und zwar wegen der bestimmten Beziehungen der Cubitaldrüsen zu Krankheiten des Säuglings- und Kindesalters, speziell zur Lues. In den diesbezüglichen Arbeiten von *Goldreich*, *Goetzky*, *Großer* und *Dessauer*, *Cörper* mit zusammen über 4000 genau auf Cubitaldrüsen untersuchten Fällen findet man nichts von dem Processus erwähnt. Ein Teil dieser Fälle (von *Goetzky* 113) ist sogar röntgenologisch untersucht worden — eine Anomalie am Oberarmknochen ist jedoch nie gefunden, der Proc. supracond. nicht festgestellt worden.

Bemerkenswert ist, daß auch in der Röntgenliteratur so gut wie nichts zu finden ist. Ein so erfahrener Röntgenologe wie *Köhler* erwähnt den Proc. supracond. als einen „äußerst selten medial beugewärts am Humerusschaft zu findenden Knochenvorsprung"; er bringt zwei Abbildungen, die eine entnommen aus dem Atlas von *Grashey*, 2. Aufl. (diese Abbildung stammt von einem Präparat!) — das zweite Bild ist ein Fall des Verfassers, „der einzige, der ihm in 15 jähriger Röntgentätigkeit zu Gesicht gekommen ist".

Auch *Reyher*, der röntgenologisch viel über das Knochensystem und seine Erkrankungen im Kindesalter gearbeitet hat, erwähnt nichts von dem Vorkommen des Proc. supracond.

Nur *Albers-Schönberg* hat im letzten Jahrgang der „Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 1915/16" einen Fall von Proc. supracond. veröffentlicht. Es handelt sich um eine 28 jährige Patientin, die ganz gesund war. Bei einer gelegentlichen Unter-



suchung wird als einzige Abnormität eine scheinbare Exostose an der Innenseite des linken Oberarmknochens festgestellt. Der Knochenvorsprung zeigt eine deutliche Strukturzeichnung und besitzt an seinem oberen Rand einen kortikalisähnlichen schmalen Saum. Er wird seiner Lage und Gestalt nach von *Albers-Schönberg* als Processus supracondyloideus angesprochen.

Auf der Suche nach Cubitaldrüsen, namentlich zur Erkennung latenter Syphilis im Säuglings- und Kindesalter, wurde an der hiesigen Kinderklinik im März 1914 zum ersten Male ein Processus supracondyloideus als Nebenbefund festgestellt.

Fig. 2.

1. Fall. Richard R., 11 Jahre alt. 17. III. 14. Krankenblatt No. 1301.

Röntgenaufnahme No. 1163 (Fig. 2).

Zweites eheliches Kind. Im 3. Lebensjahre Masern, im 5. Keuchhusten, im 9. Ausschlag; Augenleiden. Ein Bruder an Lungenentzündung, einer an Meningitis gestorben. Zwei Geschwister schwächlich, drei weitere gesund Mutter lungenleidend, zwei Aborte. — Wegen rheumatischer Beschwerden in Armen und Beinen, die sich auch unter Behandlung (Aspirin) nicht besserten, in die Klinik aufgenommen.

Befund: Schwächlich entwickelter schlanker Junge; Haut gut durchfeuchtet, Muskulatur leidlich entwickelt. Tonsillen gerötet; adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum, an den Augen fast abgelaufene Blepharitis.

Drüsen: Cervikal-, Inguinal-, Cubitaldrüsen beiderseits fühlbar.

Lungen: Hinten beiderseits mittelgroßblasiges Rasseln. Keine Dämpfung.

Herz: Erster Ton unrein, akzentuiert.

Abdomen: Ohne Besonderheiten.

Reflexe: Normal.

Pirquet: Negativ.

Wassermann: Negativ.

Skelettsystem: Graziler Knochenbau, paralytischer Thorax. Am linken Humerus in der Nähe der distalen Epiphyse über dem Epicondylus int. ein deutlich fühlbarer Knochensporn.

Nach 5 Tagen geheilt entlassen.

Mutter und Geschwister ohne krankhaften Befund in Bezug auf das Knochensystem.

Die Röntgenaufnahme ergibt folgendes Bild: An der medialen Humerusseite befindet sich 51 mm über dem tiefsten Punkt des Innenrandes der Trochlea ein hakenförmiges, knöchernes Gebilde. Die Spitze ist scharf nach unten abgebogen, die Basis des Knochenvorsprungs ist 17 mm lang, die Länge der oberen Kante beträgt

13 mm, die Höhe des Processus 5 mm (Maß des senkrechten Abstands der Spitze von der Humeruskante; die Bilder, auch die folgenden, sind aufgenommen bei 60 cm Röhrenabstand).

Der Knochenvorsprung zeigt durchweg im Röntgenbild eine stärkere Durchsichtigkeit als der Humerusschaft; seine Struktur ist nicht völlig homogen. Auf der Röntgenplatte erscheinen einzelne feine Linien, die wohl als Andeutungen feiner spongiöser Struktur aufzufassen sind. Unterhalb der etwas helleren, mehr durchscheinenden Spitze erscheint die knöcherne Substanz des Vorsprungs etwas dichter.

An der Basis des Vorsprungs ist der äußere Rand der Corticalis nicht ganz so scharf gezeichnet wie in den übrigen Teilen des Humerusschaftes. Einzelne feine Linien gehen fächerförmig von der Corticalis aus in die Struktur des Knochenvorsprungs selbst über; man könnte annehmen, daß die Knochenbälkchen der Compacta des Röhrenknochens in die spongiöse Struktur des Processus übergehen.

Nachdem in diesem einen Fall der Knochenvorsprung als Nebenbefund festgestellt worden war, wurde bei der Untersuchung auf etwa vorhandene Cubitaldrüsen genauer auf das Vorkommen der Knochenanomalie am Humerus geachtet. So fanden sich im Zeitraum von drei Jahren 7 Fälle bei Kindern; dazu kommt noch ein Fall bei einer Erwachsenen, so daß im ganzen 8 Fälle zur Verfügung stehen.

Fig. 3.

2. Fall. Erna K., 3 Jahre alt. 28. XI. 16. Krankenblatt No. 808. Röntgenaufnahme No. 1684 (Fig. 3).

Krankheit: Keuchhusten.

Einziges Kind, Hereditätsverhältnisse ohne Besonderheiten. War früher nie krank, seit mehreren Wochen Husten, auch Durchfälle.

Befund: Kräftiges Mädchen, guter Allgemeinzustand. Tonsillen gerötet, sonst Herz und Leib ohne Besonderheiten.

Lungen: Diffuse bronchitische Geräusche. Am rechten Oberarm ist oberhalb des Epicondylus medialis ein Knochensporn fühlbar, sonstiger Knochenbefund ohne Besonderheiten. Bei den Eltern (Vater zurzeit auf Urlaub) ist nichts Abnormes am Humerus festzustellen, ebensowenig bei den Großeltern. Am 17. XII. 16 geheilt entlassen.

Röntgenbefund: Ein deutlich ausgeprägter Knochenvorsprung 24 mm über dem unteren Ende des Humerus. Basis 10 mm lang, obere Kante 7, Höhe 4 mm. Struktur, Form, Gestalt, Lage bieten wieder im ganzen die gleichen Merkmale, wie der eben beschriebene Knochenvorsprung. Nur ist die Entfernung vom unteren Humerusende, entsprechend der geringeren

Länge des kindlichen Knochens (das Kind ist kaum 3 Jahre alt), eine geringere.

3. Fall. Karl B., 5 Jahre alt. 1. XII. 16. Krankenblatt-No. 816 (Infekt.-Abt.).

Röntgenaufnahme: 1686.

Krankheit: Angina, Diphtherieverdacht.

Eltern und ein Bruder gesund; im vierten Lebensjahr Masern. Seit 3 Tagen an Halsschmerzen erkrankt.

Befund: Kräftiger Junge, guter Allgemeinzustand. Tonsillen gerötet, zeigen spärlichen weißen Belag.

Lungen, Herz, Leib: Ohne Besonderheiten.

Knochensystem: Ohne Besonderheiten.

An der Innenseite des linken Oberarmes ist ein scharfkantiger Knochenhaken fühlbar.

Vater im Feld; bei der Mutter nichts Abnormes festzustellen.

Nach 7 Tagen geheilt entlassen (Di.: negativ).

Röntgenbefund: Distanz des Knochenvorsprungs von dem untersten Ende des Humerus 27 mm, Basislänge 15 mm, Länge der oberen Kante 10 mm, Höhe 4 mm.

Hier sieht man ganz besonders deutlich den Übergang der Struktur des Oberarmknochens in die des Processus. Die Grenzlinie des Knochenvorsprungs ist scharf umrissen, er zeigt eine fast 2 mm breite, abgestumpfte Spitze. Der Processus bildet mit dem Mutterknochen ein organisches Ganzes und ist anscheinend völlig verknöchert.

4. Fall. Erich A., 6 Jahre alt (Privatpatient). Mäßig rachitische Trichterbrust, geringgradige X-Beine. Innere Organe o. B.

Am linken Oberarm ist ein harter mit der Spitze nach unten einwärts abstehender Knochenstachel tastbar.

34 mm über dem untersten Ende des Humerus einen gut ausgebildeten Sporn. Die Spitze ist scharf nach unten abgebogen. Basislänge 8 mm, Länge der oberen Kante 8 mm, Höhe des Prozessus 6 mm.

Wir finden bei den 4 beschriebenen Fällen folgende charakteristische Merkmale: Sitz des Knochenvorsprungs am unteren Teil des Humerusschaftes einige Zentimeter oberhalb des Epicondylus medialis (je nach dem Alter des Individuums höher oder tiefer). Der Processus hat die Form eines scharfkantigen dreieckigen Dorns oder eines von vorn nach hinten plattgedrückten Stachels mit stets nach unten gerichteter Spitze; er besitzt eine längere obere Kante, die schräg von oben innen nach unten außen verläuft, während die untere kürzere Kante mehr die Form einer horizontalen gebogenen Linie mit der Konvexität nach oben aufweist. Der Knochenvorsprung zeigt eine deutliche Strukturzeichnung im Röntgenbilde.



Von besonderem Interesse ist es, daß die Erblichkeit dieser Knochenvarietät sich in einem Falle feststellen ließ. Über die Erblichkeit ist bisher in der Literatur wenig zu finden. Die Vererbung des Proc. supracond. wird von *Testut* als wahrscheinlich angenommen; ebenso schreibt *Bluntschli* 1915: „Wahrscheinlich ist der Fortsatz erblich; es wäre sehr zu wünschen, daß am Lebenden beobachtete Fälle zu familiären Untersuchungen führen würden."



Fig. 4.

In allen von uns beobachteten Fällen sind, soweit es möglich war, die Untersuchungen auf die Familienmitglieder ausgedehnt worden; doch ist das Ergebnis bis auf einen Fall ein negatives geblieben. In letzterem, in dem die Mutter die doppelseitig vorhandene Varietät auf ihre Tochter (das vierte Kind) vererbt hat, findet man bei den drei älteren Geschwistern (Brüder) keine Abnormitäten am Humerus; der Vater ist im Feld, eine Untersuchung ist deshalb nicht möglich. Die weitere Familie wohnt auswärts und ist jetzt nicht zu erreichen.

5. u. 6. Fall. Frieda B., 8 Jahre alt und deren Mutter (Fig. 4.). 1. I. 16. Krankenblatt No. 942.

Röntgenaufnahme: No. 1498.

Krankheit: Angina follicularis.

Vater herzkrank, Mutter angeblich lungenkrank, 3 Geschwister gestarben, 3 Brüder leben, sind gesund. Im vierten Jahre Scharlach.

Befund: Blasses Mädchen, mittlerer Ernährungszustand.

Kopf: Ohne Besonderheiten.

Hals: Angina follicularis.

Drüsen: Nicht fühlbar.

Lungen: Links hinten oben geringe Schallverkürzung, sonst ohne Besonderheiten.

Herz und Leib: Ohne Besonderheiten.

Pi. +, Di. —.

Nebenbefund: Scharfkantig anzufühlender Knochensporn an beiden Oberarmen, an der Innenseite über dem Epicondylus medialis humeri.

Nach 7 Tagen geheilt entlassen.

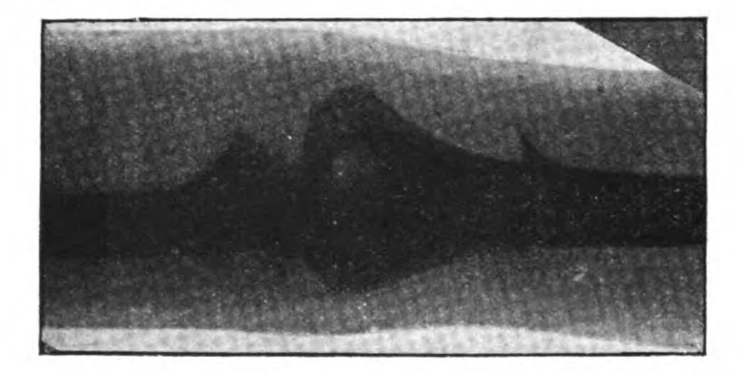
Die Mutter hat ebenfalls doppelseitige Knochenvorsprünge; sie gibt an, manchmal Schmerzen in beiden Armen, speziell in der Gegend der Knochensporne, zu verspüren.

Röntgenbefund: Frieda B. An der Innenseite des rechten Humerus, 36 mm über dem untersten Punkt des Randes der Trochlea, befindet sich



ein hakenförmiger Knochenvorsprung. Die Spitze schaut nach unten; Basislänge 9 mm, Länge der oberen Kante 10 mm, Höhe des Vorsprungs 4 mm.

Im wesentlichen zeigt der Knochenvorsprung im Röntgenbild dieselben Merkmale wie die oben beschriebenen Fälle, nur findet sich an den Randpartien des Hakens ein dichterer Schatten; wir dürfen wohl annehmen, daß dort eine mehr kompakte Struktur des Knochens sich befindet, entsprechend der Corticalis der langen Röhrenknochen, während im übrigen Teil Andeutungen feiner spongiöser Struktur sichtbar sind. Die Spitze zeigt eine verwaschene Zeichnung, sie ist leicht abgestumpft. Ob wir aus dem mehr verwaschenen röntgenologischen Bilde an der Spitze des Knochenvorsprungs darauf schließen können, daß sich dort viel-



leicht an Stelle der Knochensubstanz noch Knorpel befindet, müssen wir dahingestellt sein lassen. Man findet hier ebenfalls wieder, wie bei dem ersten Fall, daß aus der Corticalis des Oberarmknochens feinste Linien in die Struktur des Processus übergehen. Der äußere Rand der Corticalis ist infolgedessen im Bereich des Sporns nicht so scharf gezeichnet, wie in den übrigen Teilen des Humerusschaftes.

Diese Verhältnisse werden noch deutlicher durch eine zweite Röntgenaufnahme desselben Armes, bei der der Arm etwas um seine Längsachse gedreht ist, so daß die Basis des Sporns nicht in ihrer vollen Breite, mit der sie dem Knochen aufsitzt, sondern zum Teil verdeckt von der Corticalis des Humerus zu Gesichte kommt. Hier zeichnet sich im Bild der Rand der Corticalis sehr scharf ab; man sieht beinahe plastisch, daß sich der Sporn und der scharfe Rand der Corticalis in verschiedenen Ebenen befinden. Dagegen erscheint in der ziemlich dichten Struktur der Corticalis des Humerus ein dem verdeckten Rest der Spornbasis entsprechendes



dichteres Feld, das sich auf der Röntgenplatte durch seine größere Helligkeit von der Umgebung abhebt.

Das Röntgenbild des linken Humerusschaftes entspricht ganz dem eben beschriebenen Bilde.

Betrachtet man den entsprechenden Sporn bei der Mutter (Fig. 5), so findet man natürlich die Distanz des Hakens vom unteren Rand des Humerus größer, in entsprechender Weise

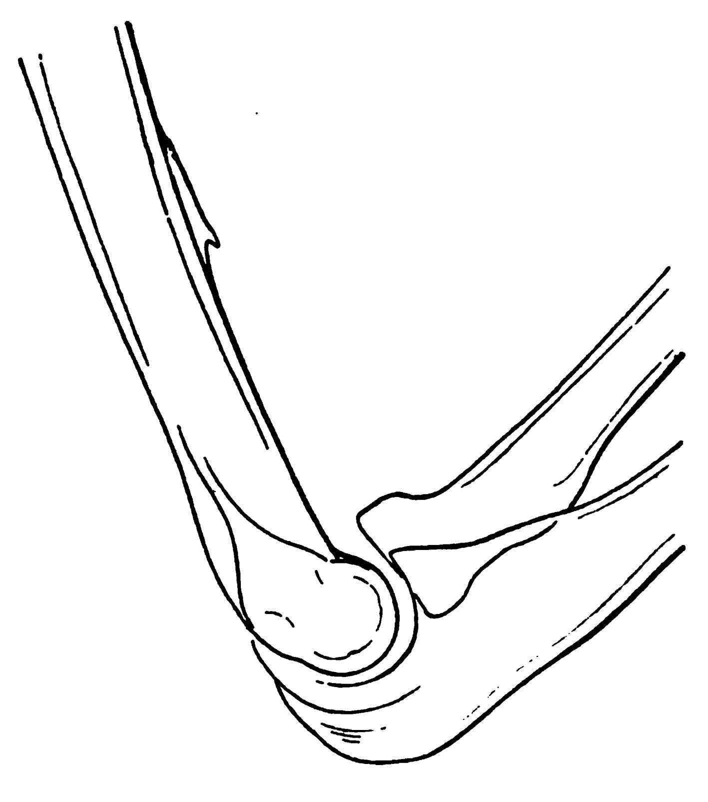


Fig. 5.

gemessen. Sie beträgt rechts 74 mm, links 65 mm. Die Länge der Basis des Sporns beträgt 24 bezw. 20 mm, die Länge der oberen Kante 20 bezw. 14 mm, die Höhe (senkrechter Abstand) 4 bezw. 2 mm. Nur am rechten Arm ist der Haken mit den charakteristischen scharfen Konturen ausgebildet, am linken zeigt er mehr die Form einer verdickten Knochenleiste, ist aber doch deutlich bei der Lebenden als schmaler, scharfer Vorsprung fühlbar und ebenso im Röntgenbild sichtbar. Die regelmäßige Knochenstruktur, die ganz der Struktur der knöchernen Humerussubstanz entspricht, tritt bei der Mutter noch deutlicher hervor als bei dem Kind — der Knochenaufbau hat sich im Laufe der Zeit deutlicher ausgebildet.

Besonders die obere Längskante zeigt einen 1 mm breiten Saum einer dichteren Masse, der Compacta, während der übrige innere Teil des Sporns deutlich spongiöse Struktur aufweist. Die Corticalis des Humerus selbst wiederum zeigt besonders am oberen Teil des Sporns die etwas verwaschene Zeichnung, die auf einen Übergang der knöchernen Struktur des Humerus in die des Sporns deutet. Die Spitze ist schärfer ausgeprägt als bei dem Kind, vermutlich weil sie völlig knöchern ist. Sie zeigt außerdem eine leicht abgestumpfte Umrandung.

Die charakteristischen Merkmale der Form, der Lage, des inneren Aufbaues der Knochenvorsprünge am mütterlichen und kindlichen Humerus stimmen demnach in einer Weise überein, daß man auch nach dem Röntgenbild annehmen darf, daß es sich um homologe Gebilde handelt, und zwar ebenfalls wiederum um den Processus supracondyloideus humeri.

Den einzigen Fall von Erblichkeit, den ich in der Literatur finden konnte, hat *Struthers* im Jahre 1873 beschrieben. Diese Möglichkeit der Vererbung scheint selbst bei den Anatomen wieder in Vergessenheit geraten zu sein, da dieselben die Erblichkeit dieser anatomischen Knochenvarietät nur vermuten und eine Bestätigung dieser Annahme noch in den neuesten Veröffentlichungen (*Bluntschli*) für sehr wertvoll halten. In dem Falle von *Struthers* hatten in einer Familie, die aus Vater, 5 Söhnen und 2 Töchtern bestand, der Vater und 3 Söhne diesen Fortsatz auf der linken Seite, ein Sohn besaß ihn auf beiden Seiten, am fünften Sohn und den beiden Töchtern war nichts davon wahrzunehmen. — Demnach ist in dem Fall von *Struthers* der Processus vom Vater auf 4 Söhne, in unserem Fall von Mutter auf Tochter vererbt worden. Im ersteren Fall bestand noch die Eigentümlichkeit, daß der Vater den Processus nur auf einer Seite besaß, während sich bei einem der Söhne eine doppelseitige Bildung vorfand; in unserem Fall ist der Vorsprung an beiden Oberarmen vererbt worden.

In den bis jetzt beschriebenen Fällen war die Differentialdiagnose gegenüber anderen ähnlichen Knochenbildungen, namentlich dank der Röntgenuntersuchung, nicht schwer. In erster Linie kommen hier Exostosen und ähnliche Neubildungen am Knochen in Betracht. In der Literatur sind Exostosenbildungen an den Extremitätenknochen, auch am Humerus, häufiger beschrieben worden. Wenn nun auch solche Exostosen gewisse Ähnlichkeit mit dem Processus darbieten, so daß man sie mit ihm verwechseln oder in eine Linie stellen könnte, so zeigen sie doch andererseits



bestimmte Eigentümlichkeiten nach Lage, Gestalt und Auftreten, die sie von dem Proc. supracond. wohl unterscheiden lassen, abgesehen davon, daß ganz andere ätiologische Momente in Betracht kommen.

Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose bei Säuglingen und in früher Kindheit bereiten, so daß man den Processus unter Umständen nicht von anderen Bildungen unterscheiden kann. So berichtet *Frangenheim*, daß ein neugeborenes Kind einer exostotischen Mutter am Oberarm unterhalb des Humeruskopfes am Beginn der Diaphyse eine stecknadelkopfgroße Exostose hatte. Befand sich hier die Exostose am *oberen* Humerusende, so liegen uns zwei Fälle vor, bei denen ein Knochenvorsprung an der typischen Stelle des Proc. supracond. (*unteres* Humerusende) zwar durch Palpation nachweisbar war, dagegen nicht im Röntgenbild sichtbar gemacht werden konnte.

7. Fall. Erwin L., 4 Wochen alt. 4. VI. 16. Ammenkind.

Röntgenaufnahme: No. 1584.

Mittelkräftig, Gewicht 3600 g. Fontanelle etwas eingesunken, Cubitaldrüsen rechts und links eben palpabel, sonst keine Drüsen fühlbar.

Lungen, Herz: Ohne Besonderheiten.

Leib: Ohne Besonderheiten. Leber, Milz: Ohne Besonderheiten.

Zunge und Gaumen zeigen Soorbelag.

Pi.: —, Wa.: —, Di.: —.

Rechts und links an der Innenseite des inneren Poles des Oberarmes findet sich ein etwa doppelt stecknadelkopfgroßer Knochenauswuchs, der sich hart anfühlt.

Bei der Mutter, die als Amme dient, ist nichts ähnliches nachzuweisen. (Wa.: —.)

Wiederholte Röntgenaufnahmen des Armes machen das Höckerchen nicht sichtbar. Entlassen 30. IX. 16.

Obwohl bei dem 4 Wochen alten Säugling bei der äußeren Untersuchung der Knochenvorsprung auf beiden Seiten deutlich festzustellen war, ist es uns auch nach 4 Monaten, auch bei wiederholten Aufnahmen, nicht möglich gewesen, ein röntgenologisches Bild zu erhalten. Man muß demnach wohl annehmen, daß das Gebilde zur Zeit noch aus Knorpel besteht, der auf der Röntgenplatte nicht deutlich in Erscheinung tritt, oder der Auswuchs war wegen seiner geringen Größe von dem Oberarmknochen bei der Aufnahme verdeckt.

8. Fall. Martha F., 3 Jahre alt. 17. XI. 16. Krankenblatt No. 745.

Röntgenaufnahme: No. 1677.

Krankheit: Keuchhusten.

Befund: Großes, mageres, elendes Mädchen. Kopf im Verband (Radikaloperation des rechten Ohres wegen Tuberkulose). Heftige Keuchhustenanfälle.

Tonsillen groß, gerötet.



Herz: Ohne Besonderheiten.
Lungen: Diffuse bronchitische Geräusche.
Leib: Ohne Besonderheiten.
Cubitaldrüsen rechts und links fühlbar.
Pi.: —, Wa.: —.

Am linken Oberarm kleiner, deutlich fühlbarer harter Knochenauswuchs oberhalb des Epicondylus medialis.

1. XII. 16. Zunehmende Verschlechterung des Zustandes, leichte Nackensteifigkeit.

5. XII. 16. Krämpfe, rasch zunehmende Herzinsuffizienz, Exitus.

Sektion: Eitrige Thrombose des rechten Sinus transversus. Pyämie, zentraler Abzeß im rechten Unterlappen, geringgradige Tuberkulose der rechten Hilusdrüsen. Kein Anhaltspunkt für Lues.

Auch in diesem Falle war der Knochenvorsprung im Röntgenbilde nicht sichtbar.

In diesen beiden Fällen müssen wir die Diagnose unentschieden lassen, obwohl die Lage der Knochenvorsprünge an typischer Stelle am unteren Humerusende dafür spricht, daß es sich um einen Proc. supracond., allerdings nur in geringer Ausbildung, handelt.

In der Regel werden die kartilagilären Exostosen und Enchondrome, die differentialdiagnostisch gegenüber dem Proc. supracond. in Frage kommen, wenn sie auch ein erbliches Leiden darstellen, doch erst in den ersten Lebensjahren, am häufigsten im 4.—6. Jahre, beobachtet. An den langen Röhrenknochen zeigen diese Exostosen folgendes Verhalten: Ihre Zahl und Größe stimmt im allgemeinen überein mit der Wachstumsintensität der Intermediärknorpel. Am häufigsten sitzen sie am unteren Femurende, dann folgt das untere Ende von Tibia und Fibula, dann oberes Femurende, unteres Ende von Radius und Ulna, oberes Ende von Tibia und Humerus, Ulna und Radius. Am seltensten ist das *untere* Humerusende von den Exostosen befallen; dagegen hat der Proc. supracond. immer seinen Sitz gerade am distalen Teile der Diaphyse des Humerus, und zwar an ganz bestimmter Stelle, an der Innenseite einige Zentimeter oberhalb des Epicondylus medialis.

Ferner ist der Processus angeboren und entwickelt sich, nach den bisherigen anatomischen Befunden zu urteilen, sehr rasch zu seiner vollen Größe und Konfiguration, während die Exostosen verschiedenartiges Wachstum zeigen, ja sogar der Rückbildung fähig sind und häufig ihre äußere Gestalt ändern, oft pilz- oder knollenförmig erscheinen.

9. Fall. Luise H., 5 Tage alt (Frauenklinik). Röntgenaufnahme No. 1775. 23. II. 1917. Scharf ausgebildeter, hakenförmig gekrümmter Knochenauswuchs, der auf der Röntgenplatte deutlich hervortritt, 11 mm über dem



unteren Ende des I. Humerus, Innenseite. Basislänge 4 mm, Länge der oberen Kante 3 mm, Höhe 3 mm.

Mutter zeigt keine ähnliche Knochenanomalie. Wa. positiv. Beim Kinde Wa. negativ.

Der ursprünglich knorpelig angelegte Proc. supracond. kann sehr früh verknöchern, schon beim Neugeborenen. In den zwei letzten Fällen ist die Verknöcherung anscheinend noch nicht eingetreten.

Interessant ist die Frage, ob der Processus mit dem Wachstum des Knochensystems gleichen Schritt hält. Wir haben in unserem ersten Fall das Verhalten des Processus beim Wachstum im Verlauf von drei Jahren verfolgen können (Fall 1, Richard R.). Bei diesem Knaben tritt das Wachstum des Oberarmknochens auf der Röntgenplatte sehr deutlich hervor. In der Epiphysenlinie hat sich die Distanz des Knochenvorsprungs vom untersten Ende des Humerus von 5,1 auf 6 cm erhöht, d. h. die untere Hälfte des Humerus hat an Länge um beinahe einen Zentimeter zugenommen, die Dicke des distalen Endes des Humerus in sagittaler Richtung ist von 2,4 auf 3,4 cm gestiegen, der sagittale Durchmesser des Humerusschaftes im Bereich des Sporns betrug vor drei Jahren 16 mm, jetzt 20 mm.

Der Processus selbst hat sich, soweit sich dies aus der nicht ganz übereinstimmenden Lage des Knochens bei den beiden Aufnahmen entnehmen läßt, nur wenig vergrößert, Basislänge von 17 auf 20 mm, Länge der oberen Kante von 13 auf 15 mm, Höhe von 5 auf 6 mm, seine äußere Form ist ganz dieselbe geblieben.

Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal ist darin zu sehen, daß bei multiplen Exostosen Verkürzung, ja sogar Verkrümmung der von den Neubildungen betroffenen Knochen eintreten kann; dagegen wird durch die Entwicklung des Proc. supracond. kein Einfluß auf die Länge des Humerus ausgeübt.

Sitz, Form und Verteilung der Exostosen bieten ferner Besonderheiten dar, die sie streng von den auf Atavismus beruhenden Knochenvorsprüngen trennen. Die Exostosen der Röhrenknochen können zwar auch hakenförmig gekrümmt sein, treten aber in der überwiegenden Zahl der Fälle beim Humerus nur an dessen oberen Ende auf; in den zentralen Teilen der langen Röhrenknochen pflegen sie nach unten gerichtet zu sein, in den peripheren Teilen schauen sie nach oben, während der Proc. supracond. *stets* nach einwärts und abwärts gekrümmt erscheint.

Schließlich ist die Ätiologie der Exostosen eine ganz andere. Die von *Delfino*, *Frangenheim*, *Avé-Lallement* beschriebenen Fälle von kartilaginären Exostosen am Humerus sind zum Teil auf eine primäre Knorpelerkrankung zurückzuführen, zum Teil auf eine bestehende Allgemeinerkrankung, wie Tuberkulose, Lues, Rachitis. So beschreibt *Delfino* bei einem tuberkulösen Kind, das an multiplen Exostosen litt, einen 8—9 mm langen Sporn in der Mitte des rechten Humerus, der von oben nach unten und von innen nach außen schief hervortritt. Im Röntgenbild wird an diesem Sporn eine Corticalis und ein deutlich schwammiges Gewebe wahrgenommen. Am linken Oberarmknochen war, etwa in der Mitte des Schaftes, ein leistenähnlicher Knochenvorsprung vorhanden. Wir haben unter den vorliegenden Fällen bei einem (Fall 8) Tuberkulose nachgewiesen, doch dürfte das beobachtete charakteristische Knochengebilde am Humerus sicherlich nicht in ätiologischem Zusammenhang mit dieser Erkrankung stehen, zumal das Knochensystem sonst keinerlei charakteristische Merkmale für die betreffende Krankheit aufweist.

An den Extremitätenknochen kommen nun außer den cartilaginären Exostosen auch noch solche parostalen oder periostalen Ursprungs vor. Infolge chronisch-mechanischer Reize von Muskel- oder Sehnenansätzen und Fascien und nachträglichen Verwachsungen dieser Gebilde treten solche Exostosen als Zacken oder Auswüchse des Knochens auf. Diese Art der parostalen Knochenbildung fand *Freund* u. a. am Calcaneusansatz als sog. Calcaneussporn und an der Lin. aspera femoris am Sehnenansatz der Adduktoren, nicht aber am Humerus.

Freund unterscheidet ferner die periostalen Exostosen, die bei Knochenbrüchen zustandekommen durch die von Periost und Knochenmark eingeleitete Regeneration von Knochengewebe. Solche Exostosen wachsen oft schnell und bieten die verschiedenartigsten Befunde dar. Um eine derartige periostale Exostose könnte es sich vielleicht im Fall 10 differentialdiagnostisch handeln, da hier eine vor einigen Jahren erfolgte Fraktur des rechten Ellenbogengelenks derselben Seite besteht, obgleich alle charakteristischen Merkmale für das Vorhandensein eines Proc. supracond. sprechen.

10. Fall. Friedrich W., 13 Jahre alt. 3. XI. 16. Krankenblatt-No. 809.
Röntgenaufnahme: Mo. 1659.
Krankheit: Angina follicularis.



Zweites eheliches Kind, ein Bruder gestorben, Ursache unbekannt, ein Bruder gesund. Kinderherberge.

Im zweiten und sechsten Lebensjahr Diphtherie, im elften Jahre Scharlach; hat schon seit längerer Zeit Hals- und Brustschmerzen. Knochenbruch (?) am linken Ellenbogen durch Fall angeblich vor 5 Jahren

Allgemeinstatus: Kräftiger Knabe in gutem Ernährungszustand.

Organbefund: Ohne Besonderheiten.

Hals: Angina follicularis.

Knochensystem: Am rechten Oberarm oberhalb des Gelenks, das vollkommen normal beweglich ist, befindet sich ein Knochenauswuchs (Sporn) und zwar an der medialen Seite.

Am 13. XI. 16 geheilt entlassen.

Im Röntgenbild findet man 33 mm über dem untersten Ende des Humerus einen schön ausgebildeten Sporn, der wiederum dieselben Merkmale zeigt, wie die oben beschriebenen Fälle. Basislänge 15 mm, Länge der oberen Kante 11 mm, senkrechter Abstand der Spitze 7 mm.

Die Verlaufslinie der Corticalis des Humerus zeigt eine feine, ganz seichte Einbuchtung, genau der Basis des Sporns entsprechend. Der untere Gelenkteil des Humerus erscheint im Röntgenbild etwas unregelmäßig konturiert und der Knochen verbreitert.

Ganz ähnlich hinsichtlich der Beurteilung wie bei diesem Kinde dürften die Verhältnisse in dem Fall von *Köhler* liegen, in dem neben dem Proc. supracond. Arthritis deformans des gleichseitigen Ellenbogengelenks bestand.

So sind die auf verschiedenen Ursachen beruhenden Exostosen des Humerus ätiologisch und morphologisch zu trennen von dem Proc. supracond.; röntgenologisch dagegen zeigen beide, entsprechend ihrem knöchernen Aufbau, unter Umständen ähnliche Verhältnisse.

Die Ansichten über das Vorkommen des Processus bei den beiden Geschlechtern sind bei den einzelnen Autoren verschieden; *Bluntschli* nimmt an, daß er beim männlichen Geschecht häufiger vorkomme, nach *Testut* ist er bei beiden Geschlechtern gleich häufig. In den vorliegenden Fällen finden wir den Processus auf beide Geschlechter gleichmäßig verteilt, und zwar viermal bei Individuen männlichen und ebenso oft bei Individuen weiblichen Geschlechts.

Die Angaben über den Einfluß der Rasse auf die Häufigkeit des Vorkommens lauten widersprechend; der Processus soll bei niederen Völkerschaften häufiger vorkommen (*Martin*), doch sind diese Angaben nach *Bluntschli* mit Vorsicht aufzunehmen. Unter den vorliegenden Fällen befindet sich ein Kind israelitischer Herkunft, ein weiteres stammt von israelitischer Mutter, die übrigen Individuen sind arischer Abstammung.



Über unsere Befunde gibt zusammenfassend die folgende Tabelle Aufschluß (März 1914—März 1917):

No.	Name	Alter	männl.	weibl.	rechts	links	doppelseitig	erbl.
1	L. H.	5 Tge.		+	+			
2	E. K.	3 J.		+	+			
3	K. B.	5 J.	+			+		
4	E. A.	5 J.	+			+		
5	F. B.	8 J.		+	+	+	+	+
6	R. R.	11 J.	+			+		
7	F. W.	13 J.	+			+		
8	M. B.	40 J.		+	+	+	+	
8			4	4	4	6	2	1

Zum Schluß wäre noch zu fragen, ob durch den Processus irgend welche klinische Erscheinungen hervorgerufen werden. Dies ist bei keinem der von uns untersuchten Individuen der Fall gewesen, abgesehen von den unbestimmten Angaben über rheumatische Beschwerden von seiten der Mutter des Kindes Frieda B. (Fall 5 u. 6), die von dem Vorhandensein des Knochenvorsprungs vorher gar nichts wußte; in der Literatur sind Störungen dieser Art ebenfalls nicht beschrieben. Dagegen kommen bei den multiplen Geschwulstbildungen am Knochensystem infolge des Wachstums und der Wucherungsvorgänge in Verbindung mit Verdrängungserscheinungen (Druck auf die Nachbarorgane, Entzündungen) häufig Störungen, allerdings meist lokaler Natur, vor.

Bei der in immer ausgedehnterem Umfange geübten Palpation der vergrößerten Cubitaldrüsen im Säuglings- und Kindesalter wird sich der Processus supracondyloideus mit Wahrscheinlichkeit weiterhin öfters als Nebenbefund feststellen lassen, als dies bisher der Fall war — entsprechend den Ergebnissen der anatomischen Untersuchungen. Hiermit ist eine Handhabe gegeben, seine weitere Entwicklung bei einzelnen Individuen im Laufe des Lebens röntgenologisch zu verfolgen. Die Untersuchung muß stets auch auf die übrige Familie ausgedehnt werden, woraus sich bei gründlicher Nachforschung vielleicht interessante und wichtige Resultate auf dem Gebiet der Lehre von der Vererbung ergeben dürften.

Literatur-Verzeichnis.

Albers-Schönberg, Skelettanomalie von atavistischem Interesse, Processus supracondyloideus oder entepicond. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1915/16. Bd. 23. S. 175.

Avé-Lallemant, G., Über multiple kartilaginäre Exostosen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1913. Bd. 20. S. 439.

Birnbaum, R., Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Fötus. 1909.

Bluntschli, H., Über die individuelle Variation im menschlichen Körperbau und ihre Beziehungen zur Stammesgeschichte. 1910.

Derselbe, Topographische Anatomie des Arms in Bildern. Zum Gebrauch im Felde f. Stud. u. Ärzte. 1917.

Derselbe, Brief in Albers-Schönbergs „Fortschritte". Bd. 23. S. 176.

Coerper, C., Über die Palpation peripherer Drüsen und deren klinische Bedeutung bei Kindern der ersten zwei Lebensjahre. Mon. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 13. S. 458.

Cunningham, J. D., Supracondyloid Process in the child. Journ. Anat. Physiol. London 1899. Vol. 33. S. 357.

Delfino, E. A., Beitrag zum Studium der vielfachen osteogenetischen Knochenauswüchse. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg.-Strahl. 1914/15. Bd. 22. S. 45.

Dwight, Th., A bony supracondyloid foramen in man. With remarks obout supracondyloid and other processes from the lower and of the humerus. Amer. Journ. Anat. 1899. Vol. 3. S. 221.

Frangenheim, P., Die multiplen kartilaginären Exostosen und Enchondrome (in „Angeborene Systemerkrankungen des Skeletts"). Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1912. S. 170.

Derselbe, Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter. 1913. In „Neue deutsche Chirurgie". Herausgeg. v. P. v. Bruns. Bd. 10.

Freund, L., Röntgenbefunde bei Exostosen. Med. Klin. 1916. No. 37. S. 967.

Goetzky, Über die klinische Bedeutung der Cubitaldrüsenschwellungen. Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 7. S. 113.

Goldreich, A., Zur klinischen Diagnostik der latenten Lues hereditaria (mit besonderer Berücksichtigung der Cubitaldrüsen). Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 4. S. 406.

Großer u. *Dessauer*, Über die diagnostische Bedeutung fühlbarer Cubitaldrüsen bei Kindern. Münch. med. Woch. 1911. No. 21. S. 1130.

Gruber, W., Monographie über den Proc. supracondyloid. humeri. Mém. des sav. étrang. Acad. Imp. St. Petersburg 1856. T. VIII. S. 26.

Karewski, Die chirurgischen Erkrankungen des Kindesalters. 1894.

Lange u. *Spitzy*, Chirurgie und Orthopädie im Kindesalter. 1910. (In Pfaundler u. Schloßmann: Handb. d. Kinderheilk.).

Kirmisson, Angeborene chirurgische Erkrankungen. 1899.

Köhler, A., Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. 2. Aufl. 1915. S. 46.

Krause, W., Skelett der oberen und unteren Extremität. 1909. S. 122. (In Bardelebens Handb. d. Anatom. d. Menschen. Bd. 1.)

Macalister, A., Supracondyloid Process of the child. Journ. Anat. Physiol. London 1899. Vol. 33. S. 212.

Martin, R., Lehrbuch der Anthropologie. 1914. S. 988.

Otto, De rarioribus quibusdam sceleti humani cum sceleto animalium analogiis. Vratislav 1839. S. 27/28. Taf. I, Fig. X, XI.

Perrin, J., Coexistence of the epicondyloid and epitrochlear foramen in the human subject. Medic. Times. Jan. 1872.

Reyher, P., Das Röntgenverfahren in der Kinderheilkunde. 1912.

Struthers, J., On hereditary supracondyloid process in man. Lancet 1873. Vol. 1. S. 231.

Testut, L., L'apophyse sus-epitrochléenne chez l'homme. Intern. Monatsschr. f. Anat. 1889. Bd. 6. S. 391.

Tiedemann, Tabulae arteriorum. Karlsruhe 1822. Taf. XV.

Wieland, E., Spezielle Pathologie des Bewegungsapparates (Stützapparates) im Kindesalter. (In Handb. d. Allgem. Path. u. d. pathol. Anat. d. Kindesalters. Brüning & Schwalbe). 1913. Bd. 2. S. 148.

Zittel, K., Handbuch der Palaeontologie. 1891/93. Bd. 3. S. 553.

XI.

Das schwer erziehbare Kind.

Von

Prof. AD. CZERNY
in Berlin.

Immer häufiger kommt es gegenwärtig vor, daß Kinder wegen Erziehungsschwierigkeiten aus ihrem Elternhause in ein fremdes Milieu versetzt werden müssen. Dementsprechend entstanden in den letzten beiden Dezennien zahlreiche Anstalten, in welchen solche Kinder Aufnahme finden können. Nur wenige von diesen Anstalten verraten ihre Aufgabe schon durch den Titel. Viele, welche scheinbar der körperlichen Auffrischung, Erholung und Behandlung dienen, beherbergen vorwiegend Kinder, welche mehr einer erzieherischen als einer physischen Beeinflussung bedürfen. Das Publikum hat sich daran gewöhnt, selbst Kinder jüngsten Alters allein in Kinderheime abzugeben und leistet nicht mehr den Widerstand gegen eine solche Maßnahme wie früher, wo dies ein seltenes, vielen ein ganz unbekanntes Ereignis war.

Ich kann in dieser Wandlung keinen erwünschten Fortschritt erblicken. Das Verschicken eines Kindes in ein fremdes Milieu ist ein Ultimum refugium, wenn der Arzt zu der Überzeugung gelangt, daß die Erziehung im Elternhause der Durchführung ärztlicher und pädagogischer Maßnahmen oder Ratschläge schwere oder unüberwindliche Hindernisse schafft. Einem solchen Vorkommnisse sollte jedoch nach Möglichkeit vorgebeugt werden. So wie bei allen pathologischen Zuständen, müßte auch in diesen Fällen eine Prophylaxe angestrebt werden, d. h. jeder Arzt, der Kinder behandelt, müßte sein Interesse nicht nur dem körperlichen Zustande, sondern auch der Erziehung der Kinder zuwenden. Diesem Wunsche steht aber die zurzeit übliche Ausbildung der Mediziner hemmend im Wege. Sie lernen nur die Physiologie und Pathologie des Kindes kennen. Die Pädagogik bleibt dem Privatfleiße überlassen. Mancher Arzt wird durch die Beobachtungen und Erfahrungen aus seiner Praxis nolens volens zu einem Erzieher. Andere weichen dagegen jeder Erziehungsfrage aus und beschränken sich darauf, in



allen unliebsamen Fällen einen Wechsel des Milieus vorzuschlagen. Soll dies anders werden, so muß der Mediziner schon während seiner Studienzeit Gelegenheit finden, die Grundzüge der Erziehungslehre kennen zu lernen, damit er in seiner späteren Wirksamkeit mit Interesse das Erziehungsproblem weiter verfolgen und erfolgreich an dessen Ausbau mitwirken kann. Wenn sich vorläufig kein anderer Weg dazu findet, so sollte mindestens in jedem Lehrbuche der Kinderheilkunde ein Kapitel über die Erziehung des normalen und pathologisch veranlagten Kindes zu finden sein.

Bei beiden Kategorien von Kindern kommt der Arzt in die Lage, als Erzieher eingreifen zu müssen, und nicht selten ist dabei im ersten Augenblicke schwer zu unterscheiden, ob es sich um ein normales Kind handelt, welches infolge von Erziehungsfehlern Anomalien seines Verhaltens aufweist, oder um ein Kind mit angeborenen pathologischen Charaktereigenschaften. Mitunter erleichtert schon die Anamnese die Unterscheidung. Sind in einer Familie mehrere Kinder vorhanden, von denen nur eines Erziehungsschwierigkeiten bietet, während die anderen, die nach gleichen Prinzipien erzogen wurden, in jeder Beziehung normales Verhalten zeigen, so muß bereits diese Feststellung zur Vermutung einer pathologischen Veranlagung führen. Im Gegensatz dazu kann die Beurteilung eines einzigen Kindes schwierig sein, weil bei diesem besonders oft Erziehungsfehler begangen werden. Dadurch wird der Arzt stets leicht geneigt sein, an die Folgen solcher zu denken, bis eine genauere Beobachtung ihn belehrt, daß es auch einzelne Kinder mit einem pathologischen Nervensystem gibt.

Leicht ergibt sich die Trennung der beiden Gruppen von Kindern ex juvantibus. In dem einen Falle ist rasch durch einen Wechsel der Persönlichkeiten, welche die Erziehung leiten, Abhilfe zu schaffen, im anderen bleibt ein solcher Wechsel erfolglos, und jeder neue Erzieher stößt bei dem pathologisch veranlagten Kinde auf die gleichen Widerstände.

Welche Symptome kennzeichnen nun diese pathologische Veranlagung des Nervensystems? Ich betrachte als die wichtigsten:

1. Gesteigerten Bewegungsdrang;
2. Unbeständigkeit der Aufmerksamkeit;
3. Unfolgsamkeit;
4. Ängstlichkeit;
5. geringe Festigkeit erlernter Funktionen und
6. mangelhafte Anpassung an das Milieu.



Die einzelnen Symptome, welche durchaus nicht immer vollzählig bei einem Kinde vorhanden sein müssen, erfordern eine Besprechung. Was zunächst den Bewegungsdrang anbelangt, so lassen sich dessen Ursachen nach zwei Richtungen suchen. Es kann eine gesteigerte Reizwirkung vorhanden sein, welche die Bewegungen auslöst, oder es läßt die Entwicklung der notwendigen Hemmungen zu wünschen übrig. Wodurch die Bewegungen der Skelettmuskulatur veranlaßt werden, ehe sie von erworbenen Innervationsmechanismen beeinflußt werden, ist noch nicht erforscht. Die Funktion der Skelettmuskeln beginnt schon im intrauterinen Leben, also zu einer Zeit, in der das Gehirn noch sehr wenig entwickelt ist. Bereits in dieser Zeit machen sich Unterschiede geltend insofern, als sich ein Kind nur durch vereinzelte und sanfte, ein anderes durch viele und heftige Bewegungen bemerkbar macht. Diese Tatsache gibt Veranlassung, daran zu denken, daß die Bewegungen der Skelettmuskulatur durch Reizstoffe ausgelöst werden, welche ähnlich wirken, wie wir dies von den Hormonen bezüglich der glatten Muskeln annehmen. Für die quergestreifte Muskulatur haben wir ein Beispiel an der Atmungsmuskulatur, deren Innervation durch den Kohlensäuregehalt des Blutes angeregt wird. Schon dieses eine Beispiel läßt den Gedanken nicht unberechtigt erscheinen, daß auch andere Muskelaktionen ihren Ursprung einer zentralen Reizwirkung verdanken, über deren Natur wir uns vorläufig nur in Vermutungen ergehen können. Es liegt nahe, daß solche erregend wirkende Substanzen vom jugendlichen Körper mehr als vom ausgereiften oder alternden Organismus gebildet werden. So wäre leicht der Bewegungsdrang der Kinder und der jungen Tiere zu verstehen, dessen extreme Äußerungen *Mantegazza*[1]) in seiner überschwenglichen Art als Muskelekstasen bezeichnet. Bleiben wir bei diesem Gedankengang, so wäre auch in der Pathologie manches erklärlich. Wir unterscheiden eine agile und torpide Form der Idiotie. Die erstere ist durch einen maximalen Bewegungsdrang charakterisiert, welcher geradezu eines der markantesten Symptome bildet, die andere durch den Mangel jeglichen Bewegungstriebes. In dem einen Falle kann es sich um eine gesteigerte, in dem anderen um eine verringerte Produktion der vermuteten Reizstoffe handeln. Ein ähnlicher, manchmal sogar gleich starker Bewegungsdrang

[1]) Die Ekstasen des Menschen. Jena 1888. Deutsche Ausgabe von *Teuscher*.



wie bei den agilen Formen der Idiotie findet sich auch bei den schwer erziehbaren Kindern. Sie unterscheiden sich aber von den Idioten durch das Fehlen der cerebralen Defekte, welche die Idiotie kennzeichnen.

Der gesteigerte Bewegungsdrang läßt noch eine zweite Deutung zu. Es könnte als Ursache eine mangelhafte Entwicklung der Hemmungsmechanismen in Betracht kommen. Tatsächlich beobachten wir schon bei der Erziehung normaler Kinder, daß sie teils selbst, teils unter unserer Direktive Hemmungen ihrer Bewegungen nur nach wiederholter Übung oder Ermahnung erlangen. Die schwer erziehbaren Kinder unterscheiden sich aber dadurch, daß das gleiche Maß von erzieherischen Einflüssen nicht ausreicht, um die beabsichtigten Hemmungen auszubilden. Doch ist es selbst in den schwersten Fällen niemals unmöglich, durch konsequentes Vorgehen, manchmal allerdings erst nach jahrelangen Bemühungen soweit den Bewegungstrieb einzuschränken, als dies aus erzieherischen Gründen wünschenswert ist. Reste einer ungenügend erlernten Hemmung der Bewegungen können bei größeren Kindern mitunter diagnostische Schwierigkeiten bieten, weil die Unruhe der Kinder Ähnlichkeit mit der bei Chorea minor hat.

Die Möglichkeit, durch Übung Hemmungen zu entwickeln, ist kein Beweis dafür, daß die Ursache des pathologischen Bewegungsdranges lediglich in Mängeln des Hemmungsmechanismus zu suchen ist, denn wir können auch Hemmungen gegenüber Reizen pathologischer Natur (Hustenreiz, Juckreiz, Kitzel) ausbilden.

Die körperliche Unruhe hindert die Kinder, sich längere Zeit mit ein- und demselben Gegenstande zu beschäftigen. Sie flattern von einer Sache zur anderen. Ein Spielzeug, das für ein Kind mit normalem Nervensystem Anregung zur Beschäftigung für längere Zeit abgibt, ist für ein schwer erziehbares Kind in wenigen Minuten abgetan. Sehr deutlich zeigt sich der Unterschied bei Kindern in dem Alter, in dem Bilderbücher dem Spiel und der Belehrung dienen. Das eine Kind scheint unermüdlich in der Betrachtung eines solchen Buches, während das andere es rasch durchblättert und weglegt.

Der Bewegungsdrang kann die Ausdauer der Aufmerksamkeit stören. Er genügt aber nicht zur Erklärung ihrer Insuffizienz. Beim normalen Kinde läßt sich der physiologische Bewegungsdrang durch die plötzlich einsetzende Einwirkung eines intensiv akustischen oder optischen Reizes unterbrechen. Bei dem schwer

erziehbaren Kinde gelingt dies nur selten und dann auch nur für kurze Zeit. Aus dieser Erfahrung ergibt sich, daß die Unbeständigkeit der Aufmerksamkeit ihre Ursache in einer schwereren Erregbarkeit bestimmter Hirnnerven hat. Leichte Reize genügen überhaupt nicht, um eine Reaktion auszulösen, und stärkere Reize verursachen nur eine kurzdauernde Reaktion. Dieser Defekt zeigt sich durchaus nicht immer an allen Teilen des sensorischen Nervensystems im gleichen Maße. So sind manche Kinder für optische Reize schwer zugänglich, reagieren aber sehr lebhaft auf Musik. Niemals besteht eine vollständige Unerregbarkeit, sondern nur eine mehr oder minder ausgeprägte Herabsetzung der Erregbarkeit. Die Unbeständigkeit der Aufmerksamkeit entspringt nicht einem Drang nach Abwechslung, sondern der schwachen Wirkung der Reize, welche die Umgebung dem schwer erziehbaren Kinde bietet.

Dieselbe Pathogenese hat die Unfolgsamkeit solcher Kinder. Das Folgen ist eine erlernte Reaktion mit bestimmten zentralen Innervationen auf einen akustischen Reiz, das Wort des Erziehers. Die herabgesetzte Erregbarkeit des Nervensystems führt zur geringeren Wirkung des Wortes. In leichten Fällen zeigt sich manchmal schon ein deutlicher Unterschied in der Wirkung der schwachen Stimme der Mutter und der kräftigen Stimme des Vaters. Letztere ist imstande, eine Reaktion auszulösen, welche ersterer unerreichbar bleibt. In schwereren Fällen ist aber die Wirkung des Wortes nicht nur durch ein lauteres Kommando, sondern nur durch die Kombination mit anderen Reizqualitäten zu erreichen.

Setzen wir an die Stelle des von mir gebrauchten Ausdruckes einer erlernten Reaktion des Zentralnervensystems nach dem Vorbilde von *Pawlow* und *Krasnogorski* die Bezeichnung „bedingte Reflexe", so können wir von vielen schwer erziehbaren Kindern sagen, daß ihnen manche bedingte Reflexe schwer beizubringen sind, weil die erste Voraussetzung derselben, eine leichte und rasche Perzeption des zur Auslösung des Reflexes gewählten Reizes, fehlt. *Krasnogorski* hat gezeigt, daß die Entwicklung bedingter Reflexe beim Kinde einer experimentellen Prüfung zugänglich ist und daß wir durch eine solche imstande sind, die Pathogenese der genannten Symptome aufzuklären. Erzieher, denen experimentelle Schulung fehlt und die empirisch nach Methoden suchen müssen, um auch bei schwer erziehbaren Kindern Erfolge zu erreichen, wußten stets die Schwierigkeit der mangelhaften Reaktion auf einen bestimmten Reiz durch Kombination desselben



mit einem zweiten leicht ansprechenden zu überwinden. Wenn der akustische Reiz des befehlenden Wortes mit dem optischen eines begehrten Schokoladenstückchens oder des gefürchteten Rohrstocks kombiniert wird, so geschieht nichts anderes, als daß ein Reiz auf einer leichter erregbaren Nervenbahn zu Hilfe genommen wird, um die schwerer erregbare zur Funktion zu zwingen. Denselben Weg wählt der Experimentator *Krasnorgorski*. Er läßt zwei total verschiedene Reize auf ein Kind einwirken, um eine bestimmte Reflexfunktion auszubilden. Ist dies erreicht, so kann einer der beiden Reize ausfallen, um den gleichen Reflex auszulösen.

Mit den angeführten Symptomen sind schwer erziehbare Kinder noch nicht genügend charakterisiert. Bei einer recht großen Gruppe derselben bildet angeborene Ängstlichkeit ein Hindernis für viele Erziehungsabsichten. Wie ich an anderer Stelle[1]) ausgeführt habe, müssen wir die Ursache der angeborenen Angst in einer mangelhaften Isolierung einzelner Nervenbahnen suchen. Ein Reiz, der nur einer Nervenbahn zugedacht ist, löst dabei unbeabsichtigte Funktionen auf anderen Nervengebieten aus. Diese Störungen machen sich am stärksten im frühesten Kindesalter geltend. Mit zunehmendem Alter lassen sich durch die Erziehung Hemmungen ausbilden, welche die Anomalie des Nervensystems maskieren. Ehe dies gelingt, bildet aber die angeborene Angst nicht nur ein charakteristisches Symptom des schwer erziehbaren Kindes, sondern eine Störung des normalen Erziehungsmodus. Es ist anscheinend nicht genügend bekannt, daß die Angst nur durch andauernde Wiederholung des Reizes, der sie auslöst, überwunden werden kann. Anstatt diesen Modus einzuhalten, wird vielfach, aber leider stets ohne Erfolg versucht, durch Ausschaltung des Reizes, der das Kind irritiert, also durch Schonung zum Ziele zu gelangen.

Jede erlernte Funktion des Nervensystems kann bei ausbleibender Übung verloren gehen. Beim Nervensystem normaler Kinder ist eine Pause von erheblicher Länge notwendig, bei dem der schwer erziehbaren genügt schon ein kurzer Zeitraum, um Erlerntes zu vergessen. Die Wiederholung der Erziehungsmaßregeln bildet deshalb bei den in Rede stehenden Kindern eine Hauptbedingung jeden Erfolges. Aber auch wenn dieser Forderung entsprochen wird, zeigt sich dennoch bald auf diesem, bald auf jenem

[1]) Zeitschr. f. Kinderforschung. Jahrg. 20.



Gebiete des Nervensystems bei der geringsten Störung der erlernten Funktionen ein Versagen derselben als Beweis ihrer geringen Festigkeit. Der Arzt bekommt davon hauptsächlich dann zu hören, wenn sich der Verlust erlernter Funktionen bei der Harn- oder Stuhlentleerung geltend macht. Die Beherrschung der beiden Funktionen ist nicht angeboren, sondern durch die Erziehung erworben und geht infolgedessen leicht verloren. Die Mißerfolge, welche manchmal bei der Behandlung der Enuresis zu verzeichnen sind, erklären sich dadurch, daß sie als eine selbständige lokalisierte Störung aufgefaßt wird, ob zwar der ganze Nervenstatus und die Erziehung des betreffenden Kindes einer Prüfung und Korrektur bedarf.

Die schwer erziehbaren Kinder verraten sich häufig schon ohne jede Untersuchung durch ihre geringe Anpassung an das Milieu. Dies ergibt sich aus den angeführten Eigenheiten, wie dem Bewegungsdrang, der Ängstlichkeit und der Unfolgsamkeit. Am schärfsten treten die pathologischen Eigenheiten solcher Kinder in der Gemeinschaft mit normalen Altersgenossen hervor. Dabei ergibt sich einerseits durch den Vergleich Gelegenheit, den Grad des anormalen Verhaltens zu erkennen, und andererseits zu beobachten, daß die schwer erziehbaren Kinder störende Elemente in jeder Gemeinschaft bilden. Sie bedürfen einer planmäßigen, ihren Schwächen rechnungtragenden Erziehung. Sobald diese eine Unterbrechung erleidet, machen sich bedauerliche Rückschritte bemerkbar. Wenn beispielsweise Kinder vorübergehend in Obhut der Großeltern kommen, die wegen ihrer großen Milde recht oft schlechte Erzieher ihrer Enkel sind, so wirkt dies schon unter normalen Verhältnissen erzieherisch nicht immer günstig. Trifft ein solcher Milieuwechsel schwer erziehbare Kinder, so geht dabei mitunter der Erfolg großer Bemühungen der Eltern in kurzer Zeit verloren, und die pathologischen Eigenheiten des Kindes treten stark hervor.

Alle besprochenen Eigenschaften der schwer erziehbaren Kinder finden wir, allerdings meist hochgradiger, auch bei Kindern mit Imbezillität oder Idiotie angeborenen Ursprungs. Ich glaube, daß es deshalb berechtigt ist, die Anomalie der ersteren als abortive Formen pathologischer cerebraler Zustände aufzufassen. Zu einer solchen Beurteilung führt auch die Erfahrung, daß sich die schwer erziehbaren Kinder in Familien finden, in welchen sich anamnestisch mannigfaltige und schwere cerebrale Krankheiten nachweisen lassen. Daß sich letztere oft nicht in gleicher Form vererben,



ist zur Genüge bekannt. Die Anamnesen werden vollständiger und aufklärender sein, wenn auch die schwer erziehbaren Kinder als pathologische Typen in dem Stammbaum einer Familie registriert werden.

Wie ich oben bereits erwähnte, dürfen wir nicht in jedem Falle den Befund des ganzen angeführten Symptomenkomplexes erwarten. Einmal tritt das eine Symptom mehr in den Vordergrund als das andere, oder es macht sich sogar nur ein einzelnes der Symptome auffällig bemerkbar. Auch unter solchen Umständen dürfen wir die Bedeutung des einen Symptomes nicht unterschätzen. So wie wir einen ganz isolierten kongenitalen Strabismus als eine leichteste abortive Form der sogenannten cerebralen Kinderlähmung bewerten, so müssen wir auch bei beschränkter Symptomenzahl die schwer erziehbaren Kinder zu den cerebral abnormen zählen.



XII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

Weitere Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Diphtherielähmung und Diphtherieantitoxin.

Von

Privatdozent Dr. H. KLEINSCHMIDT.

Vor zwei Jahren habe ich in diesem Jahrbuch (Bd. 81, S. 277) über Untersuchungen berichtet, die den Zweck verfolgten, die Beziehungen zwischen Diphtherielähmung und Diphtherieantitoxin aufzudecken. Meiner Mitteilung lagen die Beobachtungen an 25 Lähmungsfällen und ebensovielen Kontrollfällen zugrunde. Die mit Hilfe der *Schick*schen intrakutanen Toxininjektion ausgeführten Antitoxinbestimmungen führten mich zu dem Ergebnis, daß die Diphtherielähmung auftreten und zum Tode führen kann trotz Vorhandenseins von Antitoxin, und andererseits, daß die Diphtherielähmung heilen kann trotz Fehlens von Antitoxin.

Diese Untersuchungen sind nicht ohne Widerspruch geblieben. *Heubner* (1) hat in einem kurzen Vortrag in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden hierzu Stellung genommen. Seine Beanstandungen betreffen in erster Linie die von mir angewandte Untersuchungsmethodik. Er macht auf die nach *Schicks* eigenen Angaben bestehende erhebliche individuelle Verschiedenheit des einzelnen Kranken in Bezug auf Eintritt und Stärke der Intrakutanreaktion aufmerksam und erklärt es für sehr fraglich, ob bei schwer darniederliegenden Kindern die Haut überhaupt noch fähig zu einer solchen Reaktion ist. Weiterhin bemängelt *Heubner*, daß die Anwendung der *Schick*schen Methodik keine Angaben über die quantitativen Antitoxinverhältnisse gestattet, die ihm nach den Erfahrungen der Klinik vor allem wichtig erscheinen. Er gibt zu, daß die wiederholt beobachtete günstige Wirkung großer Serumdosen bei der Diphtherielähmung bisher unerklärt ist. „Aber die Unerklärtheit teilt das in Rede stehende Verfahren mit mancher anderen therapeutischen Maßnahme, auf die wir aus theoretischen Bedenken auch nicht verzichten."



Es ist zweifellos dringend wünschenswert, Untersuchungen wie die vorliegenden auf möglichst breiter Basis anzustellen und Fehlerquellen, die die Methodik bietet, auszuschalten. Auch ist es nicht angängig, von dem Ergebnis solcher Untersuchungen das therapeutische Vorgehen in der Klinik ohne weiteres abhängig zu machen. Dafür sollte allein die praktische klinische Erfahrung maßgebend sein. In allen diesen Punkten stimme ich vollkommen mit *Heubner* überein, und ich glaube auch, daß meine Mitteilung hierzu in keinerlei Widerspruch steht. Denn ich habe nicht, wie die „vereinsamtliche Niederschrift" des *Heubner*schen Vortrages in der Münch. med. Woch. besagt, bei *einem* Kranken das *Schick*sche Experiment zur Ermittlung von Antitoxin in den Geweben des Erkrankten angewandt, sondern bei *fünfzig* Kranken, darunter 25 Lähmungsfällen, habe also meine Schlußfolgerungen auf einem *nicht unbedeutenden* Material aufgebaut. Was nun die Fehlerquellen der Methodik betrifft, so gibt allerdings *Schick* (2) an, daß die individuelle Komponente der Konstitution einen Einfluß auf den Ausfall der Diphtherietoxinreaktion hat. Es liegen jedoch trotz reichlichen Untersuchungsmaterials bisher keinerlei Beobachtungen darüber vor, daß die Diphtherietoxinreaktion ähnlich wie die Tuberkulinreaktion unter dem Einfluß von Momenten, welche die Erregbarkeit des Entzündungsmechanismus ungünstig beeinflussen, negativ ausfallen kann. *Schick* hat hierfür keine Beispiele gebracht, sondern etwas derartiges nur für vorstellbar erklärt. Für mich trat diese Möglichkeit einer Fehlerquelle in den Hintergrund, weil ich eine große Reihe leichter und schwerer Krankheitsfälle nebeneinander untersuchte, die sich in den verschiedensten Stadien der Erkrankung, vor, während und nach der Lähmung befanden, Unstimmigkeiten auf solcher Grundlage also unbedingt zutage treten mußten. Die quantitativen Antitoxinverhältnisse zu studieren erschien mir eine Aufgabe von sekundärer Bedeutung, nachdem sich gezeigt hatte, daß trotz Vorhandenseins von Antitoxin eine Lähmung eintreten und sich weiter verbreiten kann. Denn wie soll man sich die Beseitigung einer Lähmung durch Zufuhr großer Antitoxinmengen vorstellen, wenn nicht einmal das vorhandene Antitoxin aufgebraucht wird, bevor es zur Lähmung kommt? Daß solche meines Erachtens einwandfreien Schlußfolgerungen mich, wie ich damals sagte, ganz entschieden auf die Seite derjenigen drängen, die eine Einwirkung des Antitoxins auf die einmal ausgebrochenen Lähmungen vollständig ableugnen, wird mir niemand verargen können, solange unter den Klinikern so erhebliche

Meinungsverschiedenheiten bestehen, wie es in diesem Punkte der Fall ist. Im übrigen aber ist es ganz selbstverständlich, daß derartige Untersuchungen ebensowenig wie die im gleichen Sinne ausgefallenen Tierexperimente von *Römer* und *Viereck* (3) das Schlußurteil über die Behandlung der postdiphtherischen Lähmungen abzugeben imstande sind.

So habe ich denn auch nicht gezögert, nach meiner Publikation durch weitere klinische Beobachtung und klinisch-experimentelle Untersuchung das bisher vorliegende Material zu ergänzen und zu verbessern. Schon vor dem Vortrage *Heubners* war der Gang der Untersuchungen vorgezeichnet, waren die Untersuchungen selbst in Angriff genommen (s. Krankengeschichten). Heute verfüge ich über 20 weitere Lähmungsfälle, die nach verschiedenen Methoden und vielfach wiederholt immunobiologisch untersucht sind, und kann die hierbei erhobenen Befunde in Parallele setzen zu einer Reihe für unsere Fragestellung wichtigen klinischen Beobachtungen. Neben der *Schick*schen Intrakutanreaktion wurde zur Feststellung der bei den Kranken vorhandenen Antitoxinwerte das Blutserum nach der *Römer*schen Methode geprüft, die ich regelmäßig in früheren auf diesem Gebiete liegenden Arbeiten (dieses Jahrb., Bd. 76 u. 78) angewandt habe. Ihre Technik habe ich an diesen Stellen und in den Beiträgen zur Klinik der Infektionskrankheiten und zur Immunitätsforschung (1914. Bd. 3) zur Genüge besprochen, hier möchte ich nur noch einmal betonen, daß die *Römer*sche Wertbestimmung am Meerschweinchen bei Berücksichtigung aller notwendigen Kautelen die zurzeit exakteste darstellt, die wir zum Nachweis kleiner Antitoxinmengen besitzen. Die vergleichende Prüfung hat jedoch aufs neue ergeben, daß die *Schick*sche Methode im allgemeinen das hält, was wir von ihr erwarten, nämlich eine *grob quantitative* Feststellung, ob Antitoxin vorhanden ist oder nicht. Negativer Ausfall der Intrakutanreaktion ist mit Vorhandensein von Antitoxin im Blutserum verbunden, während das Serum von *stark* positiv reagierenden Kindern kein Antitoxin enthält.

Im einzelnen haben *Michiels* und *Schick* (4) angegeben, daß bei ihrer Versuchsanordnung (Injektionsmenge ihres Toxins 0,1 einer Verdünnung 1:1000) der positive Ausfall der Reaktion anzeigt, daß der Schutzkörpergehalt mindestens geringer ist als 0,0155 I.-E., und andererseits, daß Menschen, die vollkommen negativ reagieren, mindestens 0,031 I.-E. besitzen. Die unter 0,0155 I.-E. liegenden Werte scheinen ihnen so gering, daß man praktisch bei ihrem Vorhandensein von dem Fehlen des Antitoxins



sprechen darf. Dem habe ich mich in meiner vorigen Mitteilung angeschlossen, indem ich angab, daß bei meiner Versuchsanordnung (Injektionsmenge des Diphtheriegiftes Ballon 7 Marburg 0,1 einer Verdünnung 1: 1000) die als antitoxinfrei bezeichneten Kinder zum mindesten weniger als 0,01 A.-E. im Kubikzentimeter Blutserum besitzen. Die Einigung über einen solchen Grenzwert ist notwendig, weil es unmöglich ist, die zur Injektion gelangende Giftmenge so zu wählen, daß nur *vollkommen* antitoxinfreie Individuen positiv reagieren. Wollte man das tun, so müßte man auf eine hinreichend deutliche Hautreaktion verzichten und würde dauernd Zweifeln ausgesetzt sein. Hier liegt ein wesentlicher Unterschied zwischen der *Schick*schen Antitoxinbestimmung am Menschen und der *Römer*schen am Meerschweinchen. Beim antitoxinfreien Tiere ist es möglich, die geringsten Nekroseerscheinungen seiner zarten Haut als Kriterium zu wählen, beim Menschen gehören hierzu ausgesprochene Infiltration und Rötung von bestimmtem Durchmesser und nachfolgende Pigmentierung. Dazu aber brauchen wir eine relativ große Giftmenge. Diese erzeugt bei vollkommen antitoxinfreien Individuen die charakteristische starke Entzündung, bei Individuen mit Spuren von Antitoxin eine abgeschwächte oder Grenzreaktion, und erst bei Menschen, deren Antitoxinwert in unserem Fall über 0,01 A.-E. liegt, bleiben alle Folgeerscheinungen[1]) aus. Die Gegenüberstellung unserer Untersuchungsresultate am Menschen und Tier, wie sie in nebenstehender Tabelle erfolgt ist, gibt diese Verhältnisse klar wieder. Wo starke Intrakutanreaktion eintrat, wird im Tierversuch jegliches Antitoxin vermißt, wo schwache und rasch abklingende Reaktionserscheinungen zu bemerken waren, finden sich niedrigste Werte, und wo die Toxinreaktion völlig negativ ausfiel, werden regelmäßig größere Antitoxinmengen nachgewiesen. Eine Ausnahme bietet lediglich der Fall 19. Hier fand sich positive Intrakutanreaktion trotz Antitoxingehalts des Serums von 0,2—1 A.-E. Daß solche Ausnahmen vorkommen können, ist nach den Untersuchungen von *v. Groër* und *Kassowitz* (5), sowie *Bessau* und *Schwenke* (6) verständlich, und nur ihre Erklärung ist zurzeit noch Gegenstand der Diskussion. Ich habe bereits in den Beiträgen zur Klinik der Infektionskrankheiten hierzu Stellung genommen und selbstverständlich in meiner vorigen Mitteilung die Möglichkeit eines derartigen Vorkommnisses erwähnt

[1]) Vergl. die Ausführungen von *Michiels* und *Schick*. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. V. S. 349.



und ihr Rechnung getragen. Der Hauptwert wurde auf die negative Intrakutanreaktion gelegt, und an ihrer Bewertung festzuhalten fühle ich mich auf Grund der neuen Untersuchungen durchaus berechtigt. Eine ungünstige Beeinflussung der Reaktionsstärke nämlich etwa durch schlechten Ernährungszustand oder konstitutionelle Eigenschaften, ist in meinen Fällen nicht ersichtlich. Auch in schwersten Lähmungsfällen (Fall 2, 10) ist eine Abschwächung oder gar Aufhebung der Giftreaktion, wie sie *Heubner*

No.	Name	Datum	Intrakutan-reaktion	Datum	Quantitativer Antitoxingehalt des Blutserums
1	Johanna W.			30. IX. 15	Kein Antitoxin
2	Werner H.	16. IX. 16	Stark positiv	16. IX. 16	Kein Antitoxin
3	Kurt Sch.	23. XI. 16	Negativ	23. XI. 16	0,2—1 A.-E.
				28. XI. 16	0,5 A.-E.
4	Hermann B.	15. III. 16	Stark positiv	15. III. 16	Kein Antitoxin
5	Erich K.	7. IX. 16	Schwach positiv	7. IX. 16	0,01 A.-E.
6	Dora L.	7. IX. 16	Schwach positiv	7. IX. 16	0,01 A.-E.
				14. IX. 16	0,01 A.-E.
7	Edmund W.	4. X. 16	Stark positiv	4. X. 16	Kein Antitoxin
8	Paul R.	21. III. 16	Negativ	21. III. 16	1 A.-E.
				24. III. 16	Knapp 1 A.-E.
		19. IV. 16	Negativ		
9	Margarete Z.	31. III. 16	Negativ	30. III. 16	Knapp 1 A.-E.
				2. V. 16	Weniger als 0,01 A.-E.
10	Hilde R.	1. II. 16	Schwach positiv	1. II. 16	Weniger als 0,01 A.-E.
11	Erna V.	22. II. 16	Positiv	22. II. 16	Kein Antitoxin
		15. III. 16	Negativ	15. III, 16	0,01—0,05 A.-E.
12	Else W.	14. I. 16	Stark positiv	14. I. 16	Kein Antitoxin
13	Johanna S.	22. V. 16	Negativ	22. V. 16	0,2 A.-E.
				17. VI. 16	Knapp 0,05 A.-E.
14	Adolf K.	1. XI. 16	Schwach positiv	1. XI. 16	Knapp 0,01 A.-E.
15	Günther N.	1. XI. 16	Negativ	1. XI. 16	Mehr als 0,2 A.-E.
		8. XI. 16	Negativ	8. XI. 16	0,5—1 A.-E.
		15. I. 16	Negativ	15. I. 17	Mehr als 0,5 A.-E.
16	Fritz K.	20. XI. 16	Positiv	20. XI. 16	Weniger als 0,01 A.-E.
		15. I. 17	Stark positiv	15. I. 17	Kein Antitoxin
17	Otto K.	4. XII. 16	Positiv	4. XII. 16	Weniger als 0,01 A.-E.
				15. I. 17	0,01 A.-E.
18	Werner Th.	27. XII. 16	Negativ	27. XII. 16	0,01—0,05 A.-E.
		15. I. 17	Negativ	15. I. 17	0,01—0,05 A.-E.
19	Elisabeth H.	9. II. 17	Positiv	9. II. 17	0,2—1 A.-E.
		1. III. 17	Undeutlich	1. III. 17	Knapp 0,5 A.-E.
20	Heinz G.	24. I. 17	Negativ	24. I. 17	0,05—0,2 A.-E.
		8, II. 17	Negativ	8. II. 17	0,2 A.-E.
		1. III. 17	Negativ	1. III. 17	Knapp 0,2 A.-E.



für möglich hält, nicht nachweisbar. Wo hier die Reaktion ausbleibt (Fall 3), ist in gleicher Weise wie in anderen leichteren Fällen Antitoxin durch den Tierversuch festzustellen.

Gehen wir nun im einzelnen auf die Ergebnisse der Serumauswertung am Meerschweinchen ein, so bestätigt sich unsere in der ersten Mitteilung gemachte Angabe, daß *ein Zusammenhang zwischen Antitoxingehalt des Blutserums und Diphtherielähmung nicht besteht.* In einer großen Zahl von Fällen wird das Antitoxin vollkommen vermißt, in anderen ist es nur in Spuren vorhanden, in wieder anderen sind kleine Antitoxinwerte, in dem Rest ein größerer Schutzkörpergehalt nachweisbar. Zahlenmäßig angegeben besitzen 10 Fälle kein Antitoxin (bezw. weniger als 0,01 A.-E.), 6 unter und 4 über ½ A.-E. Dieses Verhältnis entspricht vollkommen dem in der früheren Untersuchungsreihe gefundenen, wo unter 25 Fällen 12 mal Antitoxin vermißt wurde. Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, wie ein so stark wechselnder Befund bei Krankheitserscheinungen gleicher Grundlage erklärt werden kann, so stehen wir vor nicht geringen Schwierigkeiten. Zunächst zeigt sich, daß die *Ausdehnung der Polyneuritis nicht maßgebend für den Antitoxingehalt des Blutserums* ist. Wir finden leichte und schwerste Lähmungsfälle bald mit, bald ohne Antitoxin. Von Bedeutung ist dagegen der Zeitpunkt der Untersuchung. Alle drei innerhalb der ersten 20 Tage nach der Seruminjektion geprüften Fälle wiesen kleinere oder größere Antitoxinmengen auf. Das stimmt mit anderweitigen Erfahrungen bei unkomplizierter Diphtherie überein und ist offenbar in erster Linie auf das zum Teil noch in der Blutbahn vorhandene heterologe Antitoxin zu beziehen. Für den Antitoxingehalt in späterer Zeit kommt jedoch nur die aktive Neubildung durch den erkrankten Organismus in Betracht. Nach *Otto* (7) ist der Antitoxintiter zu dieser Zeit vor allem davon abhängig, ob die Kranken ihre Keime schnell verloren haben oder zu Dauerträgern geworden sind. Er fand nämlich bei 5 Diphtherierekonvaleszenten $^1/_{100}$—$^1/_{10}$ A.-E., bei 8 Dauerausscheidern dagegen $^1/_{50}$ bis über 1 A.-E. Diesen an sich sehr plausiblen Beobachtungen gegenüber mußte ich feststellen, daß von unseren Lähmungsfällen, bei denen auf Diphtheriebazillen gefahndet wurde, wiederholt auch solche nennenswerte Antitoxinmengen besaßen, die ihre Keime scheinbar bereits verloren hatten. Von größerer Bedeutung erscheint mir unter diesen Umständen nach wie vor die *Art der primären Erkrankung* und *ihrer spezifischen Behandlung.* Fast immer handelt es sich um schwere Rachendiphtherien, die den



Ausgangspunkt der Polyneuritis bilden, und diese scheinen auch nach anderweitigen Untersuchungen[1]) vielfach zu geringeren Antitoxinwerten zu führen als leichtere Erkrankungen. Dazu kommt die Größe der Antitoxinzufuhr durch das Heilserum. Es erscheint mir bemerkenswert, daß von den 11 Fällen, die 4—7 Wochen nach der akuten Erkrankung kein Antitoxin (oder weniger als 0,01 A.-E.) besaßen, nur 3 Fälle hohe Dosen (8—10 000 I.-E.) und einer eine mittlere Serumdosis (4000 I.-E.) erhalten hatten; die 7 übrigen waren gar nicht spezifisch behandelt oder mit kleinen Dosen (1500 bezw. 2000 I.-E.). Demgegenüber erfahren wir, daß von den 9 Fällen, die 4—8 Wochen nach der akuten Erkrankung über Antitoxin verfügten, nur 3 kein Heilserum bezw. 1500 I.-E. injiziert bekamen, 2 mittlere Dosen von 3000 I.-E. und die letzten vier 6—8000 I.-E. Es macht also den Eindruck, als ob der nicht genügend durch Heilserum unterstützte Organismus das aktiv gebildete Antitoxin eher verbraucht, so daß es weniger leicht mehr im Überschuß nachweisbar bleibt. Doch können bisher in dieser Beziehung nur Vermutungen geäußert werden, denn die Bildung autochthonen Antitoxins ist ein von so vielen Faktoren abhängiger, komplizierter Vorgang, daß wir ihn vorläufig nicht genügend übersehen können. Vor allen Dingen wird man ja hier auch mit individuellen, durch die Eigenheit des Organismus und seiner Abwehrkräfte bedingten Unterschieden rechnen müssen.

Für unser therapeutisches Vorgehen wichtig ist die Feststellung, inwieweit das Fehlen oder Vorhandensein von Antitoxin den Verlauf und Ausgang der Polyneuritis beeinflußt. Zur Beantwortung dieser Frage bieten unsere Beobachtungen ein genügendes und einwandfreies Material, und zwar lassen sich hier folgende Sätze formulieren:

1. *Die Diphtherielähmung kann ausheilen trotz vollständigen Fehlens von Antitoxin.* Das gilt nicht nur für leichte (Fall 4, 7), sondern auch schwerere Fälle (Fall 11, 12). Die hierher gehörigen Beobachtungen betreffen Kinder, die im Stadium vollentwickelter Lähmung untersucht wurden und zu dieser Zeit neben stark positiver Intrakutanreaktion bei der Serumprüfung ein völlig negatives Resultat gaben. Auch eine Verzögerung der Ausheilung ist bei ihnen nicht nachweisbar.

---

[1]) Siehe „Die natürliche und künstliche Diphtherieantitoxinbildung beim Menschen“. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforschung. Bd. 3.



2. *Die Diphtherielähmung kann ausheilen, ohne daß das im Blutserum nachweisbare Antitoxin eine Verminderung erfährt, d. h. verbraucht wird.* Wir finden in Fall 15, 18 und 19 eine Konstanz des Antitoxintiters während der Reparation, in Fall 11, 17 und 20 sogar eine geringe Zunahme, und nur in Fall 16 verschwinden die spärlich vorhandenen Antitoxinmengen (weniger als 0,01 A.-E.) während der Abheilung vollständig aus dem Blutserum. Die Zunahme ist wohl kaum anders zu erklären, als daß hier von einem verborgenen Bazillenherd aus noch weitere Antitoxinbildung angeregt wird.

3. *Die Diphtherielähmung kann entstehen bezw. sich weiter verbreiten trotz Vorhandenseins von Antitoxin.* Das wird deutlich dargetan durch diejenigen Krankheitsfälle, die unmittelbar nach dem Auftreten der ersten Lähmungserscheinungen zur Untersuchung gelangten. Wir verfügen hier einmal über Beobachtungen bei der sogenannten Frühlähmung, d. h. einer sich an die akute Rachendiphtherie alsbald anschließenden Gaumenparese. Fall 8, 9 und 13 zeigen, daß hier regelmäßig beträchtliche Antitoxinwerte gefunden werden. Die Frühlähmung bietet jedoch geringeres Interesse, da sie wahrscheinlich der späteren Lähmung nicht gleichgestellt werden kann, wenngleich mir die vielfach übliche Erklärung, daß sie auf entzündlicher Infiltration des Gaumensegels beruht, nicht zuzutreffen scheint. Macht sie sich doch, wie die Krankengeschichten besagen, erst zu einer Zeit bemerkbar, wo die akut entzündlichen Erscheinungen im Rückgang begriffen sind. Ohne auf diese Verhältnisse hier näher einzugehen, stelle ich deshalb lieber die Fälle von Spätlähmung in den Vordergrund, bei denen frühzeitig eine Serumuntersuchung vorgenommen werden konnte. Es handelt sich um Fall 13, 15, 18 und 20. Sie boten eine zum Teil beträchtliche Verbreitung der Lähmung und bedrohliche Verschlimmerung des Zustandes, obwohl mehr oder weniger reichlich Antitoxin zur Verfügung stand.

4. *Die Diphtherielähmung kann zum Tode führen trotz Vorhandenseins von Antitoxin.* Zum Beweis dieses Satzes dient Fall 3, der nach ca. 3 wöchentlichem Bestehen der Polyneuritis mit schwersten Lähmungserscheinungen Aufnahme in der Klinik fand und hier noch 6 Tage, ja sogar einen Tag vor dem Tode nach dem übereinstimmenden Ergebnis wiederholter Prüfungen über nicht unbeträchtliche Antitoxinmengen verfügte.

Alle diese Feststellungen sind bereits in meiner vorigen Mitteilung enthalten, die neuen Untersuchungen sind jedoch geeignet,



durch ihre Zahl und die Art der Prüfung die früheren Ergebnisse zu endgültigen zu stempeln. Ihnen gegenüber spielen Angaben über die *quantitativen Antitoxinverhältnisse* bei der Diphtherielähmung, über die ich jetzt zum ersten Male berichten kann, nur eine geringe Rolle. Die gefundenen Antitoxinwerte schwanken zwischen eben nachweisbaren Spuren und 1 A.-E. Ein besonders hoher Titer ist bei den Frühlähmungen vorhanden, wofür wir schon oben eine Erklärung gegeben haben. Aber auch einzelne Spätlähmungen weisen hohe Werte auf. Mit Rücksicht auf die Serumtherapie der Spätlähmung verdienen hier vor allem die Fälle 3 und 15 hervorgehoben zu werden. Denn bei beiden mußte diese Behandlung erwogen werden, und nun zeigte die Serumprüfung, daß bereits Werte von 0,5—1 A.-E. im Kubikzentimeter vorhanden waren. *Heubner* betrachtet den Fall *Päßlers* (8), der einem Erwachsenen mit reiner Extremitätenlähmung in zwei Dosen im Abstand von 4 Tagen insgesamt 18 000 I.-E. injizierte und daraufhin Heilung erzielte, als eine wertvolle Stütze für die Wirksamkeit der Therapie. Berechnet man nach den quantitativen Bestimmungen des Resorptionsverlaufes subkutan eingeführten Diphtherieheilserums von *Karasawa* und *Schick* (9), wieviel Antitoxin bei dieser Behandlung im Blute nachweisbar geworden sein muß, so ergeben sich jedenfalls nicht nennenswert höhere Werte[1]), als wir in den oben erwähnten Fällen bereits durch aktive Bildung im Serum vorfanden. Anders liegen die Verhältnisse freilich, wenn einem Kinde von 4 Jahren 30 000 I.-E. eingespritzt werden, wie es z. B. *Heubner* aus eigener Beobachtung berichtet. Aber die Tatsache, daß in einzelnen so behandelten Fällen die Erkrankung in Heilung ausging, beweist noch nicht, daß ein wesentlich höherer Antitoxinbestand als der, welchen wir gefunden haben, zur Heilung erforderlich ist. Wir müssen uns die *Gesamtheit* der Beobachtungen, über die ich oben berichtet habe, vor Augen halten und können nicht aus Einzelfällen Rückschlüsse ziehen. Die Gesamtheit der Beobachtungen aber zeigt eindeutig, daß bei dem Auftreten und der Heilung der postdiphtherischen Lähmung der Antitoxinbestand keine Rolle spielt.

So fest mir diese Erkenntnis zu stehen scheint, habe ich doch die letzte Konsequenz daraus für die Praxis bisher nicht gezogen. An unserer Klinik sind nach wie vor Behandlungsversuche mit höchsten Serumdosen bei lebensbedrohlichen Lähmungen gemacht

---

[1]) Ich nehme dabei an, daß es sich um einen 70 kg schweren Mann handelt, der demgemäß ca. 250 I.-E. pro Kilogramm Körpergewicht erhielt.



worden, und auch in dem dieser Arbeit zugrunde liegenden Material finden sich 2 Fälle, die in solcher Weise behandelt wurden. Fall 1, ein 3½ jähriges Kind, erhielt 40 000 I.-E., Fall 10, ein 5 Jahre altes Kind, 30 000 I.-E. intramuskulär. Das erste Kind starb eine Woche später, das zweite überstand den schweren Krankheitszustand. Beide bekamen Serumkrankheitserscheinungen. Das erste Kind starb während des Bestandes des Serumexanthems, das zweite hatte zweimaliges Serumexanthem und nach einem Intervall von ca. 1 Monat eine ätiologisch nicht geklärte hämorrhagische Nephritis gleichfalls mit Hauterscheinungen. Wenn wir ungeachtet der Ergebnisse unserer klinisch-experimentellen Studien und des Tierexperimentes (*Römer* und *Viereck*), ungeachtet der Gefahr, bei der Reinjektion mit solch großen Serumdosen nennenswerte Serumkrankheitserscheinungen zu erzeugen, uns auf Grund der Empfehlung *Heubners* für verpflichtet gehalten haben, diese Behandlung weiter durchzuführen, so stehen wir damit in einem bemerkenswerten Gegensatz zu anderen Klinikern. Haben doch erst kürzlich *v. Strümpell* (10) und *Rolly* (11) berichtet, daß sie von der Anwendung des Serums bei postdiphtherischen Lähmungen in letzter Zeit Abstand genommen haben, da sie keinerlei Erfolge dieser Behandlungsweise erkennen konnten. Ja, ein Schüler *Heubners*, *Salge*, läßt neuerdings aus seiner Klinik durch *Morgenstern* (12) mitteilen, daß man bei der Anwendung großer Serumgaben angesichts der negativen Resultate von einer sicheren Wirkung nicht sprechen kann, und ist zu einer anderen Therapie übergegangen. Wir selbst freilich haben bei dieser Therapie, nämlich der tagelangen Zufuhr großer Hypophysingaben, keine besseren Resultate gesehen. Die beiden so behandelten Kinder (Fall 2, 3) sind zugrunde gegangen, obwohl die Behandlung verhältnismäßig früh, 4 bezw. 6 Tage vor dem Tode, einsetzte. Ich muß es jedoch dahingestellt sein lassen, ob dieser mangelnde Erfolg nicht vielleicht darauf zurückzuführen ist, daß das von uns verwandte Präparat der Höchster Farbwerke unwirksamer ist als die ausländischen Präparate Pituitrin bezw. Pituglandol [s. *Bab* (13)]. Im übrigen kann nicht scharf genug betont werden, daß die prognostische Beurteilung postdiphtherischer Lähmungen außerordentlich schwer ist. Wir selbst sind wiederholt bei hochgradiger Schlundlähmung im Zweifel gewesen, ob es nicht angebracht sei, zu den letzten Hilfsmitteln zu greifen; man kann sich daher vorstellen, daß der eine schneller, der andere langsamer den Entschluß zu einer radikalen Maßnahme faßt, und die Ergebnisse der Behandlung dement-

sprechend verschieden ausfallen. In Fall 15 und 20 der jetzigen Serie beispielsweise war nach den Angaben der Literatur die Indikation zur Serumtherapie gegeben. Sie unterblieb, und der Ausgang zeigte, daß damit nichts versäumt worden war.

Wenn es nach alledem jedem überlassen werden muß, wie er es mit der Serumtherapie bei der Diphtherielähmung halten will, so steht doch eines über jeden Zweifel erhaben fest, *die Notwendigkeit einer energischen spezifischen Behandlung zu Beginn der akuten Erkrankung.* Sie habe ich als Prophylaxe der Lähmung in der vorigen Mitteilung entsprechend hervorgehoben und tue es an dieser Stelle noch einmal. Von den 3 tödlich endenden Fällen des dieser Arbeit zugrunde liegenden Materials war einer bei der akuten Diphtherie überhaupt ohne ärztliche Behandlung geblieben, die beiden anderen hatten trotz offensichtlich schwerer Erkrankung nur 1500 bezw. 2000 I.-E. erhalten. Von den gesamten 20 Fällen hatten vier kein Serum, sechs 1500—2000 I.-E., drei 3—4000 I.-E. und nur sieben große Dosen (6—10 000 I.-E.) erhalten[1]), dabei handelte es sich fast regelmäßig um ernste Erkrankungen.

Diese Zahlen sagen genug. *Je geringer die Heilserumdosis bei schwerer Diphtherie, umso häufiger Lähmung und umso eher tödliche Lähmung.* In der Klinik sehen wir Lähmungen von größerem Umfang eigentlich nur entstehen, nachdem eine schwere Rachendiphtherie vorausgegangen ist, über die wir den Kranken eben mit großen Serumdosen hinübergerettet zu haben glauben. Kinder mit ähnlich schweren Erkrankungen, die draußen wesentlich kleinere Mengen Heilserum erhalten oder gar ohne spezifische Behandlung bleiben, gehen zum Teil bereits nach wenigen Krankheitstagen zu grunde, zum Teil werden sie uns mit schweren Lähmungen in die Klinik gebracht, wo wir das tödliche Ende nicht mehr aufzuhalten vermögen, und der Rest kommt mit einer Lähmung davon, die begrenzt bleibt. Das ist der Gang der Dinge, wie ihn die Praxis immer wieder lehrt, und wie er sich in eindeutigster Weise im Tierexperiment (*Römer* und *Viereck*) offenbart. Das, was uns als postdiphtherische Lähmung entgegentritt, ist der Endeffekt einer

[1]) Den Tag der Injektion lasse ich dabei unberücksichtigt, weil mir nur in einem Teil der Fälle hierüber einigermaßen sichere Angaben vorliegen. Daß aber dieser wie überhaupt für die Abheilung der Diphtherie so auch für die Vorbeugung der Lähmung von Bedeutung ist, geht aus den Beobachtungen von *Rolleston* (14) hervor, die sich auf ein umfangreiches Material beziehen. Je später die Injektion gemacht wird, umso größer ist der Prozentsatz der auf die Erkrankung folgenden Lähmungen.

Schädigung, die in den ersten Krankheitstagen gesetzt wurde, und es ist völlig unbegründet, wenn man neuerdings einen Zusammenhang mit der Dauerausscheidung von Diphtheriebazillen konstruieren will, die unzählige Male auch ohne Lähmung vorkommt. Habe ich oben gesagt, daß die Prognose quoad vitam schwer zu beurteilen ist, so gilt das gleiche von der Prognose quoad Dauer der Erkrankung. Es ist deshalb unmöglich, aus der gelegentlich beobachteten schnellen Abheilung nach einer Tonsillektomie irgendwelche Rückschlüsse zu ziehen. Ich bedauere solche Angaben, weil sie die dringendste Forderung der Therapie in den Hintergrund rücken, nämlich *die intensive Serumbehandlung der akuten Diphtherie zur Vorbeugung der postdiphtherischen Lähmung.*

Zusammenfassung.

Die mit der *Römer*schen Antitoxinbestimmungsmethode erhobenen Befunde an 20 Lähmungspatienten bestätigen *in vollem Umfange* den vom Verfasser früher aufgestellten Satz, daß ein Zusammenhang zwischen Antitoxingehalt des Blutserums und Diphtherielähmung nicht besteht.

Die Diphtherielähmung kann ausheilen trotz vollständigen Fehlens von Antitoxin, sie kann ausheilen, ohne daß das im Blutserum nachweisbare Antitoxin eine Verminderung erfährt. Sie kann entstehen bezw. sich weiter verbreiten, ja zum Tode führen trotz Vorhandenseins von Antitoxin, und zwar in zuweilen beträchtlichen Mengen.

Die Behandlung lebensbedrohlicher Lähmungen mit größten Serumdosen ist durch diese Befunde nicht zu stützen und wird ebensowenig durch das Tierexperiment gerechtfertigt. Die Erfahrungen der Klinik sind widersprechend. Fest steht dagegen die Möglichkeit, der postdiphtherischen Lähmung vorzubeugen durch energische Serumbehandlung der akuten Diphtherie. Je geringer die Heilserumdosis bei schwerer Diphtherie, umso häufiger Lähmung und umso eher tödliche Lähmung.

Auszug aus den Krankengeschichten.

1. Johanna W., 3½ Jahre alt, erkrankte am 12. VIII. 15 an einer schweren Nasen- und Rachendiphtherie, die erst am 17. VIII. mit einer kleinen Serummenge (2000 I.-E.) behandelt wurde. Mitte September wurde die Sprache nasal, der Gang unsicher, allmählich kam es auch zu Regurgitieren der aufgenommenen Flüssigkeit durch die Nase, zu Husten und Rasseln auf der Brust. Als sich die Unfähigkeit zu sitzen und den Kopf zu



halten hinzugesellte, wurde am 30. IX. Aufnahme in die Klinik nachgesucht. Das etwas abgemagerte Kind (11,8 kg) ist sehr unruhig, wälzt sich im Bette hin und her. Leichte Cyanose. Rechtsseitige Facialisschwäche. Strabismus convergens. Nacken-, Rücken-, Bauch- und Beinmuskulatur paretisch, Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Gaumensegel unbeweglich, kraftloser atonischer Husten. Atmung ungestört. Puls frequent, klein, aber regelmäßig. Nach der Blutentnahme zur Antitoxinbestimmung werden alsbald intramuskulär 20 000 I.-E. injiziert, die gleiche Menge am folgenden Tage. Die Antitoxinbestimmung (nach *Römer*) ergibt das Fehlen von Antitoxin im Blutserum. Die am 1. X. angestellte *Pirquet*sche Kutanreaktion fällt positiv aus. Am 3. X. zeigt sich ein flüchtiges Serumexanthem an der Injektionsstelle. Ein weiteres Fortschreiten der Lähmungen wird zunächst nicht beobachtet, auch fehlt Fiebersteigerung. Die Nahrungsaufnahme ist ohne Sonde möglich. Am 6. X. tritt aufs neue ein Serumexanthem auf, das sich über den ganzen Körper in urtikariellen Eruptionen ausbreitet und auch noch am 7. vorhanden ist. An diesem Tage stellt sich im Anschluß an ein Verschlucken beim Essen Cyanose und Dyspnoe ein, die Atmung ist mit Einziehungen an der unteren Thoraxapertur verbunden. Es folgen schwere Jaktationen, schließlich krampfartige Atembewegungen, und noch am gleichen Abend erfolgt der Tod.

Sektion: Suffokationsstellung der Epiglottis, vereinzelte bronchopneumonische und Kollapsherde. Myodegeneratio cordis mit leichter Dilatation beider Ventrikel.

2. Werner H. erkrankte Anfang Oktober 1916 an Halsentzündung mit Drüsenschwellung, die ohne ärztliche Behandlung abheilte. Gleichzeitig lag ein Kind im Hause an Diphtherie krank. Ende Oktober entwickelte sich nasale Sprache, der Knabe konnte schlecht schreiben und sehen, das Laufen wurde mühsam und ist seit Anfang November nur noch mit Unterstützung möglich. Am 13. XI. erfolgt Aufnahme in die Klinik. Es handelt sich um einen großen, schlanken Jungen mit mäßig entwickelter Muskulatur und Fettpolster (20,5 kg). Es besteht Akkommodationsparese, Ptosis, vollständige Gaumensegelparese, Aphonie, hochgradige Ataxie der Arme und Beine mit fehlenden Reflexen, Schwäche der Rückenmuskulatur. Herzaktion hin und wieder Extrasystolen. Atmung normal. Am 16. XI. wird die Intrakutanreaktion angestellt, die stark positiv ausfällt. Die gleichzeitig ausgeführte Prüfung des Blutserums am Meerschweinchen bestätigt das vollkommene Fehlen von Antitoxin. Da lebensbedrohliche Lähmungserscheinungen nicht vorhanden sind, wird Strychninbehandlung eingeleitet. Am 22. XI. stellen sich zum ersten Male Schluckstörungen ein, am 24. XI. wird die Nahrungsaufnahme völlig unmöglich und daher zu Sondenfütterung übergegangen. Der Kopf wird seitlich gelagert, so daß der Speichel aus dem Munde fließen kann. Nachmittags folgt Atemnot und starke Unruhe bei gutem Puls. Nunmehr wird an Stelle der Strychninbehandlung 6 mal täglich 1 ccm Hypophysin (Höchst) subkutan eingespritzt. Am 25. ist die Atmung ruhiger, die Zwerchfellexkursionen sind jedoch offensichtlich sehr gering. In den nächsten Tagen bleibt der Zustand im ganzen der gleiche, doch werden allmählich die Beine völlig bewegungslos, Kopf und Rumpf sind nur mehr wenig beweglich. Es stellen sich leichte Temperaturerhebungen ein. Der Puls ist dabei noch gut gefüllt und gespannt. Am 28. XI. Frösteln,



Leibschmerzen, erneut Atemnot, schließlich klonische Krämpfe, Tod. Die Sektion ergibt lediglich eine leichte Myodegeneratio cordis.

3. Kurt Sch., 4 Jahre alt, erkrankte am 20. IX. 16 an schwerer Rachendiphtherie mit starker Halsdrüsenschwellung und wurde mit 1500 I.-E. behandelt. Nach 3—4 Wochen trat Heilung ein, doch kann das Kind seit Anfang November nicht mehr gehen und den Kopf nicht mehr tragen. Es verschluckt sich beim Essen, hustet viel und ist bei geringer Nahrungsaufnahme stark abgemagert (15,5 kg). Bei der Aufnahme in die Klinik am 23. XI. 16 wird festgestellt: Linksseitige Abducens-, rechtsseitige Okulomotorius-, Gaumensegelparese, Parese der Schlund-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur sowie der Bauchdecken und Fehlen aller Reflexe. Herztätigkeit gut. Über beiden Lungen reichliches Rasseln. Die intrakutane Toxinreaktion fällt negativ aus. Die Prüfung des Blutserums (am 23. XI. entnommen) nach *Römer* ergibt das Vorhandensein von 0,2—1 A.-E. in 1 ccm Serum. Es wird sofort wie in Fall 2 die Hypophysinbehandlung eingeleitet (2 Tage 3 mal 1 ccm, dann 6 mal 1 ccm) und Schlundsondenfütterung durchgeführt. Mund und Nase sind dauernd mit reichlich eitrigem Schleim angefüllt, der nur schwer entfernt werden kann. Der Husten ist kraftlos, die Stimme heiser. Leichte Temperaturen bis 38 ° C. Am 28. XI. wird die Atmung, die stets mit starkem Röcheln verbunden ist, mühsam und verlangsamt. Eine erneute Serumprüfung ergibt noch immer 0,5 A.-E. in 1 ccm Serum. Tod am 29. XI. Die Sektion deckt eine Schluckpneumonie in der linken Lunge auf. Herz ohne Befund.

4. Hermann B., 7 Jahre alt, überstand Anfang Februar 1916 Nasen- und Rachendiphtherie. Die Behandlung bestand in der Injektion von 1500 I.-E. Eine Schwester von ihm starb Mitte Februar an der gleichen Erkrankung. Seit Anfang März besteht nasale Sprache, auch kommt Verschlucken beim Trinken vor. Die poliklinische Untersuchung am 15. III. 16 ergibt komplette Gaumensegelparese, Akkommodationsparese und Fehlen der Patellarreflexe bei ungestörtem Gang. Die Intrakutanreaktion fällt stark positiv aus, die Serumuntersuchung bestätigt das Fehlen von Antitoxin. Am 25. III. ist die Sprache schon besser, das Gaumensegel wird etwas gehoben. Ausgang in Heilung.

5. Erich K., 10 Jahre alt, erkrankte Anfang August 1916 an Rachendiphtherie und wurde am zweiten Krankheitstag angeblich mit 3000 I.-E. behandelt. Mitte August stellte sich nasale Sprache ein, auch fiel allmählich auf, daß er in der Nähe schlecht sehen konnte. Poliklinische Vorstellung am 7. IX. 16: Gaummensegel und Akkomodationsparese. Intrakutanreaktion deutlich, aber schwach positiv. Antitoxinbestimmung im Serum 0,01 A.-E. Ausgang in Heilung.

6. Dora L., 13 Jahre alt, erkrankte am 7. VII. 16 an Rachendiphtherie und erhielt am fünften Krankheitstag 3000 I.-E. Die Erkrankung war mit starken Halsbeschwerden und Drüsenschwellung verbunden. Nach 3 Wochen trat näselnde Sprache, Regurgitieren aufgenommener Flüssigkeit ein, auch konnte Pat. schlecht sehen. Nach weiteren 14 Tagen kamen Schmerzen in den Beinen hinzu, das Gehen wurde mühsam und zuletzt ohne Beihilfe unmöglich. In diesem Zustand wurde am 5. IX. 16 die Aufnahme in die Klinik nachgesucht. Intrakutanreaktion deutlich positiv, doch ohne nennenswerten Hof und schnell verschwindend. Serumprüfung: 0,01 A.-E. Diph-



theriebazillen sind nicht mehr nachzuweisen. Besserung setzt alsbald ein. Am 5. X. kann das Kind in gutem Zustande, allerdings mit noch fehlenden Patellar- und Achillessehnenreflexen entlassen werden.

7. Edmund W., 6 Jahre alt, hatte Anfang September 1916 angeblich eine Halsentzündung, „war ganz weiß belegt“, blieb aber ohne ärztliche Behandlung. Seit Ende September spricht er durch die Nase, Flüssigkeit läuft durch die Nase zurück. Das Gaumensegel wird nach links gehoben, Patellarreflexe sind vorhanden. Intrakutanreaktion stark positiv, bei der Serumuntersuchung (4. X.) wird jegliches Antitoxin vermißt. Ausgang in Heilung.

8. Paul R., 7 Jahre alt, am dritten Krankheitstage (13. III. 16) mit schwerer Rachendiphtherie in die Klinik eingeliefert, erhielt sogleich 8000 I.-E. intramuskulär. Bei den ersten Anzeichen einer Gaumensegelparese nach Abheilung der Rachenerscheinungen am 21. III. wird eine Antitoxinbestimmung ausgeführt. Die Intrakutanreaktion fällt negativ aus, es ist fast 1 A.-E. im Kubikzentimer Blutserum enthalten. In den ersten Apriltagen bessert sich die Gaumensegelparese, dann aber kommt es erneut zu den gleichen Erscheinungen, das Gaumensegel hebt sich gar nicht, der Gang wird ataktisch. Gleichwohl zeigt am 14. IV. der negative Ausfall der Intrakutanreaktion an, daß nach wie vor Antitoxin vorhanden ist. Am 18. V. kann Pat. völlig geheilt enslassen werden.

9. Margarete Z., 6 Jahre alt, fand am 22. III., dem siebenten Krankheitstage, mit schwerer Rachendiphtherie Aufnahme in die Klinik. Behandlung 10 000 I.-E. intramuskulär. Nach 6 Tagen wird bei noch geringem Belag nasale Sprache bemerkt, das Gaumensegel hebt sich schwach, beim Trinken fließt Flüssigkeit durch die Nase zurück. Die Intrakutanreaktion am 31. III. fällt negativ aus, die quantitative Bestimmung ergibt die Anwesenheit von knapp 1 A.-E. im Kubikzentimeter. Ähnlich wie in Fall 8 bessern sich zunächst die Erscheinungen, gegen Ende des Monats aber kehren sie in gleicher Weise zurück, auch wird der Gang etwas ataktisch bei erhaltenen Reflexen. In diesem Stadium ist der Antitoxingehalt geringer als 0,01 A.-E. Geheilt entlassen am 18. V. 16.

10. Hildegard R., 5 Jahre alt, machte gleichfalls in der Klinik eine schwere Rachendiphtherie durch, die am angeblich dritten Krankheitstage (19. XII. 15) mit 8000 I.-E. behandelt wurde. Am 27. XII. fällt nach Abstoßung der Beläge nasale Sprache auf, die sich aber im Laufe einer Woche wieder bessert. Anfang Januar Zeichen von Zirkulationsstörung. In der letzten Januarwoche entwickelt sich ziemlich schnell eine ausgedehnte Lähmung. Zunächst Gaumensegelparese und Ataxie, dann Parese der Rumpfmuskulatur, schließlich Anfang Februar der Schlundmuskulatur. Der Speichel sammelt sich im Munde an, und es wird Schlundsondenfütterung notwendig. Die Intrakutanreaktion am 1. II. 16 ist schwach positiv, die Serumuntersuchung zeigt weniger als 0,01 A.-E. an. Nach Entwicklung der Schlundlähmung werden am 3. II. 16 000 A.-E., am 4. II. weitere 14 000 I.-E. intramuskulär injiziert. Es folgt ein Serumexanthem am 4. und 5. II. sowie am 12. und 13. II. mit Temperatursteigerung, aber ohne Albuminurie oder Ödeme. Die Lähmungserscheinungen bessern sich im Verlauf der auf die Injektion folgenden Woche. Mitte Februar kann das Kind wieder gut essen, allein sitzen und ohne nasalen Beiklang sprechen, das Gaumensegel ist wieder beweglich. Anfang März ist es imstande, allein



zu stehen und mit mäßiger Ataxie zu gehen. Da entwickelt sich am 8. III. unter hohem Anstieg der Temperatur und starker Gewichtszunahme eine hämorrhagische Nephritis, gleichzeitig submaxillare Drüsenschwellung und maculo-papulöses Exanthem am Rumpf und den Streckseiten der Extremitäten. Während die Polyneuritis am 17. IV. völlig behoben ist, sind noch nephritische Veränderungen im Urin nachweisbar. Bei einer späteren Nachuntersuchung werden auch diese vermißt.

11. Erna V., 3 Jahre alt, wird am 21. II. 16 mit Diphtherielähmung in die Klinik eingewiesen. Die akute Erkrankung hatte am 7. I. eingesetzt. Behandlung mit 1500 I.-E. am zweiten Krankheitstage. Anfang Februar machten sich Beschwerden beim Sprechen und Gehen bemerkbar, Mitte Februar Beschwerden beim Schlucken und die Unmöglichkeit, den Kopf zu halten. Bei der Aufnahme findet sich Strabismus convergens, Gaumensegel-, Nackenmuskel- und Beinparese. Spontane Nahrungsaufnahme ist bei einiger Vorsicht möglich. Die Intrakutanreaktion am 22. II. ist stark positiv, nach dem Resultat der Serumuntersuchung ist kein Antitoxin vorhanden. Gleichwohl tritt ohne Behandlung Besserung ein. Nach 3 Wochen fällt die Intrakutanreaktion negativ aus, es sind 0,01—0,05 A.-E. im Kubikzentimeter enthalten. Fast völlig geheilt am 21. III. entlassen.

12. Else W., 3½ Jahre alt, machte Mitte November 1915 zu Hause eine Rachendiphtherie durch, die mit 1500 I.-E. behandelt wurde. Nach 4 Wochen konnte das Kind wieder aufstehen, eine Woche später aber stellten sich Schwierigkeiten beim Gehen ein und die Sprache wurde leise und nasal. Aufnahme in die Klinik am 4. I. 16. Abducensparese links, Stimme tonlos, Gaumensegel bei der Phonation schwach gehoben. Parese der Nacken- und Rumpfmuskulatur, hochgradige Ataxie der Extremitäten. Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Intrakutanreaktion stark positiv. Serumprüfung ergibt gleichfalls das vollständige Fehlen von Antitoxin. Heilung ohne Therapie. Entlassung am 28. II. 16 (nur die Sehnenreflexe sind noch nicht auslösbar).

13. Johanna S., 4 Jahre alt, wurde am zweiten Krankheitstag, den 5. V. 16, mit schwerer Rachendiphtherie in die Klinik eingeliefert und erhielt alsbald 6000 I.-E. intramuskulär. Nach Abheilung der Rachenerscheinungen und vorübergehender Pulsirregularität wird am 21. V. nasale Sprache bemerkt, das Gaumensegel wird nach links stärker gehoben als nach rechts. Die Intrakutanreaktion vom 22. V. ist negativ, die quantitative Antitoxinbestimmung ergibt 0,2 A.-E. im Kubikzentimeter. Die Lähmungserscheinungen bessern sich vorübergehend, Mitte Juni aber verstärkt sich die Gaumensegelparese wieder, es kommt eine rechtsseitige Facialisschwäche hinzu, Aufhebung der Sehnenreflexe und Behinderung des Schluckens. Wie die Blutuntersuchung ergibt (17. VI.), ist jedoch noch immer fast 0,05 A.-E. vorhanden. Am 1. VII. sind alle Erscheinungen bis auf die noch fehlenden Sehnenreflexe behoben.

14. Adolf K., 11 Jahre alt, findet am 26. IX. 16, am fünften Krankheitstag, wegen schwerer Rachendiphtherie Aufnahme in die Klinik und wird sofort mit 8000 I.-E. intramuskulär injiziert. Am 2. X., zu einer Zeit, wo noch geringe Beläge vorhanden sind, fällt nasale Sprache auf, 2 Tage später wird das Gaumensegel nicht mehr gehoben. Es folgen schwere



Zirkulationsstörungen, die sich langsam im Laufe von ungefähr 2 Wochen bessern. Daneben dauernd Nierenerscheinungen. Um die Mitte des Monats wird die Sprache besser, das Gaumensegel links wieder gehoben. Gegen Ende des Monats erneute Verschlimmerung, Gaumensegel wieder völlig paretisch, Ataxie der Beine mit fehlenden Sehnenreflexen. Intrakutanreaktion zu dieser Zeit (1. XI.) schwach positiv, Antitoxingehalt des Serums knapp 0,01 A.-E. Ausgang in Heilung.

15. Günther N., 6 Jahre alt, am fünften Krankheitstag, den 9. X. 16, mit schwerer Rachendiphtherie bei geringer Beteiligung des Kehlkopfs in die Klinik eingeliefert, erhält 8000 I.-E. intramuskulär. Schwere Zirkulationsstörung und Serumkrankheit. Nasale Sprache am 28. X. und Verschlucken beim Trinken, wenige Tage später auch Ataxie der Beine und Aufhebung der Patellarsehnenreflexe. Intrakutanreaktion (1. XI.) negativ, Antitoxingehalt des Serums mehr als 0,2 A.-E. Die Lähmungen verschlimmern sich in bedrohlicher Weise. Auch die Arme werden ataktisch und zeigen Areflexie, Rumpf-, Nacken- und Bauchmuskulatur beteiligen sich, es tritt Aphonie ein, eine leichte Facialisparese rechts, Abducensparese links, Mastdarmlähmung. Flüssige und breiige Speisen regurgitieren durch die Nase, der Speichel sammelt sich im Munde an, schließlich gesellen sich auch fieberhafte Lungenerscheinungen hinzu. Erneute Kontrolle des Antitoxingehaltes am 9. XI. 16: zwischen 0,5 und 1 A.-E. Der schwere Zustand geht unter aufmerksamster Pflege in Heilung aus. Am 17. I. 17 wird der Pat. in fast geheiltem Zustande entlassen. Es besteht nur noch ganz geringe Ataxie und Areflexie an den Beinen. Eine kurz vor der Entlassung am 15. I. 17 vorgenommene Serumprüfung ergibt noch immer wesentlich mehr als 0,5 A.-E. im Kubikzentimeter.

16. Fritz K., 5 Jahre alt, erkrankte am 21. X. 16 an Rachendiphtherie, die in einem auswärtigen Krankenhause mit zweimaliger Einspritzung (am 23. und 26. X.) von insgesamt 4000 I.-E. behandelt wurde. Ein kurz vorher erkrankter älterer Bruder starb am 27. X. Es soll auch bei dem Patienten Herzschwäche bestanden haben. Die Aufnahme in unsere Klinik erfolgt am 1. XI. wegen Ulcus corneae. Gleichzeitig besteht Serumkrankheit. Am 18. XI. zeigen sich die ersten Erscheinungen der Diphtherielähmung, Ataxie der Beine, Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Wenige Tage später sind auch die Achillessehnenreflexe nicht mehr auslösbar, die Sprache wird nasal, beim Trinken tritt Verschlucken ein, das Gaumensegel wird unbeweglich. Die gleich zu Beginn dieser Erscheinungen am 20. XI. ausgeführte Intrakutanreaktion fällt ausgesprochen positiv aus, das Serum enthält Spuren von Antitoxin. Anfang Dezember tritt noch eine Schwäche der Rückenmuskulatur auf, die Sprache wird aphonisch, es kommt zu Husten und Temperatursteigerung. Gleichwohl Ausgang in Heilung. Pat. wird am 17. I. mit noch etwas unsicherem Gang und fehlenden Sehnenreflexen, aber in gutem Zustande entlassen. Die am 15. I. angestellte Intrakutanreaktion hatte ein stark positives Ergebnis, die Serumuntersuchung ließ Antitoxin völlig vermissen.

17. Otto K., 8 Jahre alt, überstand Mitte Oktober 1916 eine schwere Rachendiphtherie mit starken Drüsenschwellungen und Albuminurie, die mit 1500 I.-E. behandelt wurde. Mitte November stellten sich Sehstörungen und nasale Sprache ein, eine Woche später Verschlucken und Regurgitieren



flüssiger Nahrung. Bei der poliklinischen Vorstellung am 30. XI. wird außerdem eine Schwäche der Nackenmuskulatur, beiderseits leichte Ptosis und Fehlen der Patellarsehnenreflexe festgestellt. Die Intrakutanreaktion am 4. XII. fällt positiv aus, das Serum enthält weniger als 0,01 A.-E. Weitere Lähmungen stellen sich nicht ein, nur wird der Gang noch vorübergehend unsicher. Im Stadium fast vollständiger Heilung am 15. I. (nur die Sehnenreflexe fehlen noch) zeigt die Serumprüfung 0,01 A.-E. im Kubikzentimeter an.

18. Werner Th., 5 Jahre alt, erkrankte am 23. XI. 16 und wurde am 26. mit den Kennzeichen schwerer Rachen- und Nasendiphtherie in die Klinik aufgenommen, wo er alsbald 8000 I.-E. intramuskulär erhielt. Nach Abstoßen der sehr ausgedehnten Membranen zeigen sich am 3. XII. zum erstenmal Erscheinungen von Gaumensegelschwäche, die sich gegen Mitte des Monats vorübergehend bessern. Ende des Monats ist die Parese des Gaumensegels wieder ausgesprochen vorhanden, es tritt häufiger Verschlucken ein, der Speichel sammelt sich im Munde an, der Mundfacialis wird ungleich innerviert, Stehen und Gehen wird unmöglich. Die zu Beginn der schwereren Lähmungserscheinungen am 27. XII. angestellte Intrakutanreaktion fällt negativ aus, die Serumprüfung ergibt einen Gehalt von 0,01 bis 0,05 A.-E. Das gleiche Resultat hat eine am 15. I. 17 vorgenommene Untersuchung, nachdem die Lähmung sich weitgehend zurückgebildet hat. Zu dieser Zeit ist nur noch nasale Sprache und unsicherer Gang vorhanden. Auch diese Erscheinungen bilden sich im weiteren Verlauf vollständig zurück.

19. Elisabeth H., 6 Jahre alt, hatte Anfang Dezember 1916 eine angeblich leichte Diphtherie mit 8 tägigem Kranksein, die nicht ärztlich behandelt wurde. Anfang Januar 1917 machten sich Schwierigkeiten beim Sehen in der Nähe bemerkbar, Ende Januar nasale Sprache und Verschlucken. Am 6. II. wird das Kind gleichzeitig mit der Mutter wegen Diphtherielähmung eingewiesen. Objektiv geringe Ataxie, Achillessehnenreflexe fehlen, linker Patellarsehnenreflex schwach, rechter nicht auszulösen, Gaumensegelparese, Internusparese rechts. Intrakutanreaktion am 9. II. positiv mit zurückbleibender Pigmentierung. Antitoxingehalt des Serums (an 2 Tieren geprüft) 0,2—1 A.-E. Im Stadium der Besserung am 1. III. 17 fällt die Intrakutanreaktion undeutlich aus, der Antitoxingehalt beträgt knapp 0,5 A.-E. Ausgang in Heilung.

20. Heinz G., 2½ Jahre alt, überstand Mitte Dezember 1916 eine angeblich diphtherieähnliche Halsentzündung mit viel Belag und Halsdrüsenschwellung. Keine Serumbehandlung. Ungefähr am 10. I. 17 stellten sich Schwierigkeiten beim Schlucken ein, bald auch Taumeln beim Gehen. Aufnahme am 24. I. 17. Gaumensegelparese, Parese der Nacken-, Rumpf- und Beinmuskulatur. Fehlen der Sehnenreflexe. Intrakutanreaktion negativ. Antitoxingehalt des Serums 0,05—0,2 A.-E. Anfang Februar schnell vorübergehende, aber bedrohlich aussehende Verschlimmerung des Zustandes: vollständige Apathie und Schlaffheit der gesamten Muskulatur, schwache Bauchdeckenreflexe, Versagen der Schlundmuskulatur mit Ansammlung des Speichels im Mund, Einziehung der Bauchdecken bei der Inspiration. Eine am 8. II. angestellte Intrakutanreaktion fällt wieder negativ aus, die Serumuntersuchung ergibt das Vorhandensein von 0,2 A.-E.



(an 2 Tieren geprüft). Weiterhin gute Reparation. Der Antitoxingehalt hält sich noch einige Zeit (1. III.) auf ungefähr gleicher Höhe.

Literatur-Verzeichnis.

1. ***Heubner***, Zur Frage der Behandlung schwerer diphtherischer Lähmungen mit großen Dosen Antitoxin. Gesellsch. f. Natur- und Heilkunde zu Dresden. Sitzung v. 16. Okt. 1915. Münch. med. Woch. 1916. No. 4.
2. ***Schick***, Versuche mit intrakutaner Injektion von Diphtherietoxin beim Menschen. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Münster 1912.
3. ***Römer*** und ***Viereck***, Zur Behandlung und zum Wesen der Diphtherielähmung. Beitr. z. Klinik der Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforschung. 1913. Bd. 2.
4. ***Michiels*** und ***Schick***, Über die Wertbestimmung des Schutzkörpergehaltes menschlichen Serums durch intrakutane Injektion von Diphtherietoxin beim Menschen. Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 5.
5. ***v. Groër*** und ***Kassowitz***, Über das Verhalten des Diphtherieschutzkörpers bei Mutter und Neugeborenen. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Wien 1913.
6. ***Bessau*** und ***Schwenke***, Über die lokale Diphtheriebouillon-Reaktion beim Menschen. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13.
7. ***Otto***, Über den Gehalt des Blutes an Diphtherie-Antitoxin bei gesunden Erwachsenen, Rekonvaleszenten und Bazillenträgern. Dtsch. med. Woch. 1914. No. 11.
8. ***Päßler***, Demonstration in der Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde zu Dresden. Sitzung vom 2. Okt. 1915. Münch. med. Woch. 1916. No. 3.
9. ***Karasawa*** und ***Schick***, Quantitative Bestimmungen des Resorptionsverlaufes subkutan eingeführten Diphtherieheilserums mittels intrakutaner Methodik. Ztschr. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 1.
10. ***v. Strümpell***, Diskussion über Diphtherie. Med. Gesellsch. zu Leipzig. Münch. med. Wochenschr. 1916. No. 40.
11. ***Rolly***, Diskussion über Diphtherie. Med. Gesellsch. z. Leipzig. Münch. med. Woch. 1916. No. 40.
12. ***Morgenstern***, Günstige Beeinflussung schwerer postdiphtherischer Schluck- und Atemlähmungen durch Hypophysenpräparate. Ztschr. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 14.
13. ***Bab***, Die Hypophyse als Regulator der Diurese und des spezifischen Gewichts des Harnes. Münch. med. Woch. 1916. S. 1721.
14. ***Rolleston***, Diphtheritic paralysis. Arch. of pediatrics. 1913.



XIII.

Über Anaphylaxie bei artverschiedenem Serum.

Von

Dr. KURT OCHSENIUS
in Chemnitz.

Die bereits seit der Einführung des Diphtherieserums im Jahre 1894 beobachteten Nebenerscheinungen der Serumtherapie sind bekanntlich 1904 zum ersten Male systematisch von *v. Pirquet* und *Schick* studiert und unter dem Namen Serumkrankheit zusammengefaßt worden. Während diese bei Erstinjektionen infolge der Verringerung der Serummenge bei gesteigerter Konzentration selten geworden ist und nur bei überempfindlichen Personen auftritt, spielt sie eine große Rolle bei Reinjektionen und die gewöhnlich übertriebene Furcht vor ihr hat häufig die Praktiker vor prophylaktischen Injektionen oder notwendig gewordenen Reinjektionen zurückschrecken lassen. Glücklicherweise gehen die Fälle von Serumkrankheit, so unangenehm sie mitunter während des Verlaufes auch sind, doch in der Regel in Heilung über. Nach einer Zusammenstellung *Gaffkys* müssen in den letzten Jahren nur zwei Todesfälle der Serumkrankheit mit Sicherheit zur Last gelegt werden.

Die Tierexperimente von *Ascoli* u. A. haben gezeigt, daß nur die Reinjektion des Serums der gleichen Tierart anaphylaktische Erscheinungen auszulösen imstande ist, daß dagegen die Injektion des Serums einer anderen Tierart ohne ungünstigen Einfluß bleibt. Infolgedessen war es als großer Fortschritt zu begrüßen, daß es gelang, zur Herstellung eines Diphtherieserums auch andere Tiere, Hammel und Rind, zu verwenden. Das Sächsische Serumwerk in Dresden stellt das prophylaktische 150fache Hammelserum her und bringt es in Fläschchen von 500, 1000 und 2000 I.-E. in den Handel, während die Höchster Farbwerke 100- und 250 faches Rinderserum in Fläschchen von 500, 1000, 1500, 2000 I.-E. vertreiben.



Die anfänglich geäußerte Befürchtung, daß das parenteral beigebrachte Rinderserum beim Menschen toxisch wirken und bei Kindern der ersten Lebensjahre Kollapserscheinungen auslösen würde, war glücklicherweise nicht berechtigt. Auch ich sah in dieser Beziehung nie eine Störung. In prophylaktischer Beziehung haben sich beide Sera dem Pferdeserum ebenbürtig erwiesen, eine Erfahrung, die auch von anderen Beobachtern, z. B. *Jochmann*, gemacht worden ist.

Daß aber das Ziel, die Serumkrankheit zu vermeiden, doch noch nicht ganz erreicht ist, mögen nachstehende zwei Beobachtungen dartun:

Fall 1. Ruth S., 3 Jahre alt, erhielt am 25. XI. 1915 wegen Gefährdung durch ihren an Nasendiphtherie erkrankten Bruder eine prophylaktische Injektion von 500 I.-E. = 5 ccm Rinderserum. Am 31. XII. 15 erkrankte das Kind selbst an Nasendiphtherie; die Diagnose wurde bakteriologisch mittels kulturellen Verfahrens im städtischen Pathologischen Institut bestätigt. Am gleichen Tage Injektion von 1500 I.-E. = 3,75 ccm Pferdeserum. Am 3. I. 16 traten anaphylaktische Erscheinungen auf, starkes Ödem des Gesichtes, urticariaähnliches Exanthem besonders auf Brust, Rücken und Hals, aber auch an den Extremitäten; Schwellung der regionären Lymphdrüsen, besonders derjenigen am Halse. Temperatur mäßig erhöht. Die Serumkrankheit hielt in ziemlich starkem Grade bis zum 8. I. 16 an, klang allmählich ab, so daß nach einer Woche die Symptome verschwunden waren.

In diesem Falle handelte es sich augenscheinlich um Serumkrankheit infolge einer Reinjektion, wofür vor allem die beschleunigte Reaktion spricht; denn wenn es sich um eine beschleunigte Reaktion als Folge einer angeborenen Überempfindlichkeit gehandelt hätte, hätte sie sich ja bereits bei der ersten Injektion zeigen müssen. (Dieser Fall ist auch in meiner Arbeit „Über Nasendiphtherie“ in No. 41 der Münch. med. Wochenschr. 1916 erwähnt worden.)

Fall 2. Anneliese H., geb. 22. X. 1913, kam am 23. I. 14 wegen schwerer Ernährungsstörungen zum erstenmal in meine Behandlung. Im September 14 erkrankte sie auf einer Reise an Scharlach mit diphtherieverdächtigem Belag. Sie erhielt von dem dortigen Arzt eine Diphtherieseruminjektion mit Pferdeserum, ohne daß anaphylaktische Erscheinungen aufgetreten wären. Am 20. X. 16 wurde eine erneute Seruminjektion notwendig, und zwar gab ich mit Rücksicht auf die vorausgegangene Injektion Hammelserum, zwei Fläschchen Ha. No. 2, die zusammen etwa 5 ccm Serum enthalten. Am 26. X. 16, also am sechsten Tage nach der Injektion, trat ein urticariaähnliches Exanthem, besonders an Brust und Hals, und Ödem des Gesichtes auf. Arme und Beine waren in geringerem Grade befallen. Zwei Tage lang bestand eine mäßige Temperaturerhöhung bis zu 38,5, am dritten Tage waren die Erscheinungen wieder verschwunden.



Auch dieser Fall dürfte einwandfrei sein, wenn auch die Inkubationszeit für eine Serumkrankheit infolge Reinjektion etwas lange erscheint, da man sie ja gewöhnlich mit 5 Tagen statt der 8—12 Tage bei Erstinjektionen annimmt. Andererseits erscheint auch in diesem Falle die Annahme einer angeborenen Überempfindlichkeit mit Rücksicht auf das Ausbleiben von anaphylaktischen Symptomen bei der ersten Injektion gekünstelt.

Unzweifelhaft ist durch die Einführung des Rinder- und Hammelserums zu prophylaktischen Zwecken die Gefahr der Serumkrankheit auf ein Minimum reduziert, daß sie aber doch noch nicht ganz beseitigt ist, geht aus vorstehendem hervor.

Ergebnisse der Chirurgie des Kindesalters in den Jahren 1915—1916.

Sammelreferat

Von

Dr. HEINRICH BRATKE,
Berlin.

Die überwiegende Zahl der Publikationen der chirurgischen Literatur ist kriegschirurgischen Fragen gewidmet und hat daher für den Pädiater kein unmittelbares Interesse. Unter den übrigen Veröffentlichungen stehen an erster Stelle mehrere Arbeiten über die *Behandlung der sogenannten äußeren Tuberkulose*. *Kocher* (11) und seine Schüler suchen die Frage nach der besten Behandlungsweise der Knochen- und Gelenktuberkulose zu lösen. Die alte Lyoner Schule *Bonnets* behandelte die Tuberkulose orthopädisch. Dann kam der gewaltige Aufschwung der operativen Therapie. Fußend auf der Tatsache, daß der *Koch*sche Bazillus die wesentliche Ursache der Erkrankung darstellt, wurde das gesamte erkrankte und mit Bazillen infizierte Gewebe ausgerottet. Seit etwa einem Dutzend Jahren ist die Behandlungsweise durch die konsequenten Bemühungen eines *Bernhard*, eines *Rollier*, *Halsted* u. A. in ein neues Stadium getreten; die Lokalbehandlung ist zugunsten der Allgemeinbehandlung in den Hintergrund geraten. Es ist nicht leicht, die Ergebnisse dieser drei so verschiedenen Behandlungsweisen miteinander zu vergleichen, eine genaue Kontrolle hat nur der Chirurg. Auch die Fälle sind sehr verschieden. Die Sanatorien werden von den Wohlhabenden meist schon bei Beginn der Erkrankung aufgesucht, während das Material der Kliniken und Spitäler sich aus den alten und verschleppten Fällen zusammensetzt. Ein Schematisieren bei der Behandlung ist daher nicht angebracht, vielmehr sind bei jedem Kranken besondere Indikationen zu stellen, und je nach den Verhältnissen wird bei glücklicher Kombination bald die eine, bald die andere Methode in den Vordergrund gerückt werden müssen. Recht haben die Heliotherapeuten, daß sie in leichten und schweren Fällen mit und ohne Eiterung in der Regel eine Heilung erzielen ohne jeglichen direkten operativen Eingriff. Ihre guten Resultate erklären sich weiter dadurch, daß sie Bedingungen für die Allgemeinbehandlung bieten, die in diesem Maße in keiner Weise vorher erreicht worden sind. Die Opfer an Geld und Zeit sind aber so große, daß im allgemeinen nur die Begüterten in der Lage sind, sich einen Hochgebirgsaufenthalt leisten zu können. Aber auch abgesehen von den Kosten wird der Arzt stets prüfen müssen, ob es nicht das Interesse des Kranken erfordert, durch einen operativen



Eingriff ihm die Opfer an Zeit, Geld und Leistungsfähigkeit zu ersparen. Dank der vorgeschrittenen Technik der Chirurgie sind die unmittelbaren Gefahren durch Narkose und Operation gleich Null; es scheint also das Interesse des Patienten besser gewahrt zu sein, wenn er durch gründliche operative Beseitigung in wenigen Wochen geheilt werden kann. In der *Kocher*schen Klinik sind nun eine große Anzahl derartig Kranker chirurgisch behandelt worden, so daß ein zahlenmäßiger Vergleich mit den *Rollier*schen Resulsaten wohl erlaubt ist. Die erzielten Resultate sind durchaus günstige und halten einen Vergleich ruhig aus, allerdings mit einer Einschränkung: die Zahl der Spättodesfälle ist bei den Chirurgen eine ungleich höhere als bei den Heliotherapeuten. Besonders Erkrankungen des Ellenbogen- und des Hüftgelenkes vergesellschaften sich gern mit Tuberkulose anderer Organe, so daß die Patienten später der Krankheit erliegen. 22—33,5 pCt. Spätmortalität gegen 4 pCt. von *Rollier*! Auch die Coxitis ergibt rein chirurgisch behandelt viel schlechtere Erfolge als die der Heliotherapeuten. *Kocher* zieht daher aus seinen Betrachtungen den Schluß, daß der Arzt wohl die Operation empfehlen soll, wenn die Behandlungsdauer ohne Gefahr wesentlich eingeschränkt werden kann, empfiehlt aber nach der Operation in jedem Falle eine gründliche Allgemeinbehandlung. Bei jungen Kindern ist ein operatives Vorgehen abzuraten. In diesem Alter bringt schon die Narkose ihre Gefahren mit sich, eine Beschädigung der Epiphysenlinie bei einer Gelenkresektion schädigt das Knochenwachstum, bei Ankylosen gibt es leicht durch mangelhafte Verknöcherung Verkrümmungen. Im Gegensatz zu diesen Gefahren sind die Kinder der Allgemeinbehandlung sowohl was Ernährung als besonders Luft und Sonne anbelangt, besonders zugänglich. Sie können auch leicht in Kinderheimen versorgt und, wenn nötig, im Bett gehalten werden. Die Kinder sollen also in erster Linie der Heliotherapie zugeführt werden. ***Ein großer Kunstfehler ist das Spalten von geschlossenen Abszessen und das Auskratzen von Fisteln mit dem sogenannten scharfen Löffel, welch letzteres direkt zu einer Miliartuberkulose prädisponiert.*** Die Ersatzmittel für eine Sonnen- und Klimakur geben keine recht zufriedenstellenden Resultate. Die Behandlung mit Solbädern wird abgelehnt, auch die künstliche Höhensonne ist nur ein schwacher Ersatz der richtigen Höhensonne.

Die Ausführungen *Kochers* werden dann genauer von seinen Schülern *Stoller* (20), *Schöni* (18), *Huber* (9) und *Schitlowski* (19) illustriert. Zur Frage der *Behandlung der Coxitis* meint *Stoller*, daß die Behandlung zuerst konservativ sein soll, läßt sich ein günstiger Erfolg in absehbarer Zeit nicht erhoffen, so soll die Operation vorgenommen werden. Die Operation soll ferner vorgenommen werden:

1. Bei profuser Eiterung und rascher Verschlimmerung,
2. bei weitgehender Knochenzerstörung,
3. bei scharf lokalisierten Knochenherden.

Kisch (10) gibt eine verbesserte *Behandlungsweise der chirurgischen Tuberkulose in der Ebene* an, durch die sich auch in der Ebene ähnlich vortreffliche Resultate erzielen lassen, wie sie *Rollier* erzielt hat. Die Einführung der *Bier*schen Stauung in die Chirurgie im allgemeinen und



in die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose im besonderen ist ein großer Fortschritt. Nicht nur der therapeutische Endeffekt ist ein Vorzug dieser Behandlung, sondern gleichfalls von allergrößter Bedeutung ist die Beseitigung der Schmerzen. Hierdurch werden die Patienten in kürzester Zeit instand gesetzt, ihre befallenen Gelenke wieder zu bewegen, da das Nichtausführen von aktiven Bewegungen nicht so sehr auf der anatomischen Veränderung der Weichteile und Knochenpartien beruht, als vielmehr auch zum guten Teil auf der Schmerzhaftigkeit. Der Gedanke lag nahe, die Stauungstherapie mit der Heliotherapie zu verbinden. Sicherlich haben die Sonnenstrahlen spezifische Eigenschaften bei den Erfolgen der Heliotherapie, aber auch die hyperämisierende Wirkung der Sonnenstrahlen ist von Bedeutung. Gleich wie die Stauungsbehandlung bewirken auch die Sonnenstrahlen ein Nachlassen der Schmerzen, eine stärkere Sekretion der Fisteln und die Bildung von sekundären Abszessen. Diese sekundären Abszesse sind im übrigen keine Neuerkrankungen, sie sind nur Reste von fungösem Gewebe, das zur Einschmelzung und Abstoßung kommt. Sie lassen sich durch Darreichung von Jod bekämpfen. Seine in Leysin bei *Rollier* angestellten Beobachtungen hat Verfasser dann in Hohenlychen, also in der Ebene, weiter verfolgt, wobei sich zeigte, daß auch in der Ebene die Sonnenstrahlen eine genügend große Intensität haben, um einen therapeutischen Effekt zu erzielen. Fügt man bei Extremitäten- und Halsdrüsentuberkulose dann noch eine Stauungsbehandlung hinzu, so tritt eine außerordentlich starke Beschleunigung des Heilungsprozesses ein. Da die Intensität der Sonnenstrahlen in erster Linie von der Staubfreiheit der Luft abhängt, so brauchen wir uns nur weit genug von dem Getriebe der Großstadt entfernt zu halten. Sorgen wir weiter neben dieser Licht-Luftbehandlung für hinreichende aktive und passive Bewegung der erkrankten Gelenke unter Einwirkung der Hyperämie, so lassen sich auch in der Ebene vortreffliche Resultate erzielen. Die Behandlung hat im einzelnen folgendermaßen zu verlaufen: Allmähliche Gewöhnung an die Sonne nach *Rolliers* Vorschriften. Daneben dreimal täglich 4 Stunden Stauung mit je einer Stunde Pause. 10 Minuten vor jedesmaligem Anlegen der Binde wird Jod verabreicht — Jodnatrium, Kindern unter 10 Jahren täglich 0,5 g, 10—14 Jahren 1,0 g, Erwachsenen bis zu 3,25 g. — Macht das Stauen Schmerzen, so ist die Binde falsch angelegt worden! Keine Gips- oder Fixationsverbände, sondern nach ½ stündiger Stauung fleißig aktive und passive Bewegungen, die aber dem Kranken nicht die geringsten Schmerzen verursachen dürfen. Bei Fuß- und Kniegelenkstuberkulose wird beim Gehen ein abnehmbarer schalenförmiger Stützapparat mit seitlichem Scharnier angelegt.

Zur Behandlung der *Lymphdrüsentuberkulose* will *Krecke* (12) einzig die Röntgenstrahlen angewendet wissen. Die Bestrahlung ist zwar langwierig, aber recht erfolgreich, zumal auch die häßlichen Narben vermieden werden. Von den drei Formen der

1. hyperplastischen, nicht vereiterten Drüse,
2. der vereiterten und verkästen,
3. der fistelnden Drüsen

haben 2. und 3. die besten Erfolge. Die Größe der behandelten Tumoren



schwankte zwischen Taubenei- und Zweimannsfaust-Größe. Viele bestanden schon seit Jahren. Die Art der Bestrahlung ist folgende: Mittelharte Röhre, 16—18 cm Funkenlänge, Fokusdistanz 20—22 cm. Aluminiumfilter von 2 mm Dicke. Es sind mehrere Einfallspforten zu wählen und mit je einer Erythemdosis von 10 X zu bestrahlen. Bestrahlung alle drei Wochen. In mehreren Fällen waren bis zur Heilung 12—15 Serien nötig.

Nußbaum (15) macht auf mögliche Gefahren bei der *Albeeschen Operation des Pottschen Gibbus* bei Kindern aufmerksam. Die Operation besteht in einer Versteifung des erkrankten Teiles der Wirbelsäule durch eine Periostknochenspange aus der Tibia. Dem fabelhaften Erfolg — die Kinder können nach Einheilung der Knochenspange schmerzlos umherlaufen — steht gegenüber, daß sich durch die feste Verheilung eine Lordose und eine Wachstumshemmung herausbildet, wenn es sich um operierte Kinder, also um noch wachsende Individuen handelt. Das hat Verfasser an jungen Hunden bestätigt gefunden. Da die Operation erst seit kurzer Zeit angewandt wird, so muß die Zukunft lehren, ob sich erheblichere Störungen bemerkbar machen.

Die Segnungen der *Sonnen- und Luftbehandlung* will *Rollier* (17) auch *bei chirurgischen Affektionen nicht tuberkulöser Art* angewandt wissen. Die einfache Berührung der Wunden der Bergbewohner mit der Sonne und der freien Luft ist auf die Schnelligkeit der Heilung ganz eklatant. *Rollier* hat daher ganz systematisch Wunden, Brandwunden, komplizierte Frakturen, Ulcus varicosum, daneben auch Phlegmonen, Paneritien und Osteomyelitis nach seiner Methode behandelt. Sind bei den drei letztgenannten Erkrankungen auch operative Eingriffe nötig, so ist doch die Beeinflussung durch die Sonne auch hierbei ganz außerordentlich. Eiternde Wunden werden nur mit einem Drahtgitter vor Beschädigung geschützt. Am Tage Sonne und des Nachts die eintrocknende Wirkung der Luft. Die Heliotherapie vereint die Bedingungen eines idealen Verbandes bei eiternden Wunden durch die bakterizide und austrocknende Wirkung der Sonne, durch Verstärkung der vitalen Funktionen des Gewebes, durch die natürliche, ausgiebige Drainage und Reinigung der Wunde. Verfasser empfiehlt weiter *Sonnenkur* bei *Rachitis* und *Spätrachitis*. Besteht hierbei eine Kyphose, so soll die Bauchlage während mehrerer Stunden angewandt werden. Da die Sonnenkur ferner in ganz auffälliger Weise die Widerstandskraft des Körpers bei Kindern und Erwachsenen steigert, so sollten ihre Segnungen der ganzen Menschheit zugute kommen. Er macht daher den Vorschlag, die Militärdienstzeit zu benutzen, um den jungen Leuten die Gewohnheit, Luft- und Sonnenbäder zu nehmen, anzugewöhnen.

Die Frage der *Verpflanzung von Schilddrüsen* wird immer wieder aktuell, meint *v. Eiselsberg* (3), wenn es sich um die Behandlung von angeborenen oder in frühester Kindheit erworbenen Störungen der Schilddrüsenfunktion handelt (Myxödem, Kretinismus). Die Verfütterung von Thyreoidintabletten leistet ja schon bei diesen Erkrankungen Vortreffliches, aber immer wieder hat man, um schneller gute Resultate zu erreichen und die Patienten von der Fütterung unabhängig zu machen, versucht, auch beim Menschen Transplantationen von



Schilddrüsengewebe zu machen. Eine chirurgische Klinik bietet oft genug dazu Gelegenheit, Schilddrüsengewebe von Operierten oder Verunglückten zu verpflanzen. Zwei Myxödemkranke sind auf diese Weise behandelt worden. Sofort bei der Aufnahme erhielten die beiden Kinder, ein 13 jähriger Junge mit der Größe eines 4 jährigen und ein 5 jähriger Knabe, Thyreoidintabletten. Bei der ersten sich bietenden Gelegenheit wurden sie implantiert, und zwar der ältere 6 mal, der kleinere im ganzen 4 mal. Die Schilddrüsenstücke wurden zwischen die hintere Rektusscheide und das Peritoneum gelagert. Eine Dauerheilung wurde nicht erzielt, da die implantierten Stücke der Resorption anheimfielen. Aber während die Tabletten nur einen langsamen Fortschritt in der Heilung erbrachten, zeigte sich nach jeder Implantation eine ganz akute Besserung. Auch *Payr* (16) hat sich mit derselben Frage beschäftigt. Gerade die Mißerfolge bei der Thyreoaplasie müssen zu erneutem Angriff des Transplantationsverfahrens auf Grund unseres verbesserten Wissens über die biologischen Grundlagen desselben aufmuntern. Bei den schwersten Formen sind die Resultate bei der internen Darreichung von Schilddrüsentabletten doch nur von bescheidener Wirkung, weshalb sobald wie möglich die Transplantation vorgenommen werden soll. Die Hommoiotransplantation unter Blutsverwandten verspricht die besten Ergebnisse. Die Menge des zu überpflanzenden Gewebes soll möglichst groß sein, da doch mit Sicherheit der größte Teil zugrunde geht. Embryonale Organe lassen sich besser verpflanzen als die der Erwachsenen. Ist daher kein Blutsverwandter da, so sollen frische fötale Schilddrüsen genommen werden. Ein besonders günstiger Empfängerboden — Blutreichtum oder andere noch ungeklärte Umstände — ist die Milz. Allerdings ist die Operation schwierig und kann auch nur einmal vorgenommen werden. Auch die Thymuskapsel nebst Mediastinum, sowie das Knochenmark kommen in Frage. Ein von der eigenen Mutter einem Myxödemkinde in die Milz verpflanztes Stück Thyreoidea entfaltete 2,4 Jahre lang eine verblüffende Wirkung. Bei zwei Fällen erwiesen sich Thyreoidintabletten unwirksam; es wurde Schilddrüsengewebe ins Tibiamark implantiert. Seitdem eine sprunghafte Besserung, die seit einem Jahre unverändert anhält. Die Erfolge *Payrs* sind daher gut, da andere Autoren schon nach 1—4 Monaten ein Aufhören der anfangs günstigen Wirkung der verpflanzten Stücke feststellen mußten.

Unter den Drüsen mit innerer Sekretion hat weiter die *Thymus* Bearbeitung gefunden. *Nordmann* (14) hat die Ergebnisse der Untersuchungen *Kloses* (Neue deutsche Chirurgie. Bd. 3) nachgeprüft. Er bediente sich dabei wie *Klose* junger Hunde, bei denen in der zweiten Lebenswoche die Totalexstirpation der Thymus vorgenommen wurde. Bei guter Pflege und ständigem Aufenthalt im Freien ließen sich bei den operierten Tieren gegenüber den Kontrolltieren keine körperlichen oder geistigen Defekte feststellen. Alle die Folgeerscheinungen, die *Klose* sah (schwere Rachitis usw.) erklären sich aus der Domestikation. *Nordmann* kommt zu dem Schluß, daß wenigstens für junge Hunde die Thymus kein lebenswichtiges Organ zu sein scheint. Im übrigen scheinen junge Hunde keine guten Versuchsobjekte zu sein, weil sie bei nicht exakter Pflege nur allzu leicht zu Krankheiten neigen, die den Versuch beein-



trächtigen. Was wissen wir nun über den Schaden, den ein Zuviel an Thymusgewebe verursacht? Die Antwort auf diese Frage geben uns die *Basedowfälle,* bei denen eine Thymus persistens den Erfolg der Operation in Frage stellt oder die im Anschluß an die Operation sterben. Verfasser selbst hat drei Todesfälle gehabt im Anschluß an eine Operation in Lokalanästhesie. Alle drei Fälle zeigten eine große Thymus persistens. Die bisherigen Erfahrungen bei Basedow-Kranken lassen folgende Einteilung der Erkrankung gerechtfertigt erscheinen:

1. Basedow mit besonderer Erkrankung der Schilddrüse,
2. Basedow mit Erkrankung von Schilddrüse und Thymus,
3. Basedow mit Erkrankung nur der Thymus.

Bei der bekannten Schwierigkeit, eine Thymus persistens durch Perkussion und Röntgenbild mit Sicherheit diagnostizieren zu können, sollen folgende Symptome einen Anhalt geben: Alle Basedowfälle mit rapidem Verlauf, mit schnellem Kräfteschwund, Haarausfall, *Addison*-schem Hautkolorit usw. sind dringend verdächtig auf Thymus persistens. Das von manchen Autoren beschriebene Asthma thymicum gibt es wohl nicht, da die außerordentlich weiche Thymus kaum in der Lage sein dürfte, die knorpelharte Trachea zu komprimieren. Ein zweimonatiges Kind zeigte einen Stridor congenitus mit Erstickungsanfällen. Es wurde ein großes Stück Thymus exstirpiert, aber ohne Erfolg. Dabei war die Thymus sehr groß. Erst später bei Zunahme des Kräftezustandes verschwanden die Anfälle.

Flesch (5) benutzte bei seinen Beobachtungen über die *Wirkung der Thymusexstirpation* junge Ratten. Bei diesen Tieren läßt sich die Thymus nicht vollständig entfernen. Der Rest degeneriert, die Degenerationserscheinungen scheinen nicht so groß zu sein wie bei höheren Tieren. Falls der zurückgebliebene Rest nicht kompensatorisch eintritt, gehen die Tiere im Verlauf von 5—7 Wochen zugrunde. Dabei lassen sich deutlich die von *Klose* angegebenen drei Stadien der Latens, der Adipositas und der Kachexie verfolgen. Die Milz zeigt keine charakteristischen Gewichtsveränderungen nach Thymektomie, dagegen ließen sich histologisch oft Veränderungen beobachten, die den bei Pseudoleukämie beobachteten Strukturveränderungen zuzurechnen sind. Kompensatorisch kann die Milz nicht die Thymus ersetzen.

Aus der Arbeit *Lexers* (13) wird der *Beitrag zur Operation der angeborenen Hüftgelenkluxation* das Interesse erwecken. Das Verfahren *Lexers,* das in erster Linie bei der Behandlung von Ankylosen angewandt wird, und das nach Durchtrennung der bindegewebigen oder knöchernen Ankylose in Zwischenlagerung von Fettgewebe zwischen die ankylosierenden Enden besteht, ergibt auch bei der Operation angeborener, veralteter Hüftgelenksluxationen gute Erfolge. Versagt die unblutige Einrenkung des luxierten Kopfes, so wird nach Ausbohrung der Pfanne und event. nötiger Verkleinerung des Gelenkkopfes zwischen beide ein freier Fettlappen eingelagert. Macht die Einrenkung des Kopfes Schwierigkeiten, so müssen die Adduktoren durchschnitten werden. Auf diese Weise wurde bei zwei 19 jährigen Individuen ein voller Erfolg erzielt. Der eine von ihnen ist sogar k. v. geworden. Bei sechs Kindern, bei denen die unblutige Methode erfolglos war, wurde ein minder gutes



Resultat erzielt. Wegen der enormen Wichtigkeit der orthopädischen Nachbehandlung sollten daher Kinder nicht operiert werden, ehe sie verständiger geworden sind, also jedenfalls nicht vor dem 12. Lebensjahr.

Die *Ursache der Osteomyelitis des Unterkiefers* ist nicht immer eine dentale. *Goldmann* (7) berichtet über zwei Fälle, bei denen Mandelpfröpfe sich als ätiologisches Moment herausstellten. Bei dem einen Fall ging eine Angina wenige Tage voran. Therapeutisch kann man wohl noch manchmal durch Beseitigung des primären Herdes die Erkrankung aufhalten, sicher aber neuen Organ- oder Knochenerkrankungen vorbeugen.

Zu dem Kapitel *Erysipelbehandlung* ist noch eine Arbeit von *Boyksen* (1) nachzutragen. *Polak* (Münch. med. Woch. 1914. S. 2273) hat die Behandlung mit Diphtherieserum vorgeschlagen, 4000—5000 A.-E. beim Erwachsenen. Die intravenöse Injektion ist die schnellste und nachhaltigste. Die Behauptung *Polaks* der Spezifität des Diphtherieserums ist indes ein Irrtum. Auch mit Normalpferdeserum lassen sich die gleichen günstigen Resultate erzielen. 5000 A.-E. entsprechen im Durchschnitt 10 ccm Serum. Es sind also 10 ccm Normalpferdeserum gegeben worden. Die besten Resultate liefern die Gesichtserysipele. Auch die leichten bis mittelschweren Fälle von Extremitätenerysipel befriedigen, obwohl sich hier gern unter neuen Temperatursteigerungen Abszesse bilden. Am schwersten zugänglich sind die Bauch- und Brusterysipele. Hier muß mehr Serum gegeben werden. Im einzelnen empfiehlt Verfasser sich an folgende Dosierung zu halten: Leichte bis mittelschwere Fälle 10 ccm intravenös und dieselbe Menge subkutan; schwere Fälle 20 ccm intravenös und 10 ccm subkutan, am folgenden Tage event. noch eine zweite gleich hohe Dosis. Es ist die Artfremdheit des Serums, welche die günstige Wirkung ausübt.

Wydler (21) hat die *Magnesiumbehandlung des Tetanus* bei einer Reihe von Fällen angewandt. Die Dosierung beträgt intralumbal 0,03 g $MgSo_4$, subkutan 1,5 g und intramuskulär 1,0 g pro kg Körpergewicht. Die Dauer der Wirkung beträgt intralumbal 12—14 Stunden, sonst nur 7—10 Stunden. Es müssen also stets wieder neue Injektionen gemacht werden. Auf diese Weise besteht leicht die Gefahr der Kumulation — Herztod, und der paroxysmalen Steigerung der Toxinmengen — plötzliche enorm heftige Anfälle, die den Tod verursachen. Im Vergleich hierzu liefert die intravenöse Methode bessere Ergebnisse. Schon nach zwei Minuten tritt die Wirkung ein, andererseits wird das $MgSo_4$ zu schnell ausgeschieden, um eine kumulierende Wirkung zu entfalten. Bei einer etwa vorkommenden Überdosierung wird stets zuerst durch Vaguslähmung ein Stillstand der Atmung hervorgerufen. Lege ich also eine mit Paraffin getränkte Dauerkanüle in die Vene, so bin ich imstande, bei Unglücksfällen sofort das Gegenmittel in Form von $CaCl_2$ zu geben. Verfasser empfiehlt auf diese Weise intravenös 30—50 ccm 5 proz. $MgSO_4$-Lösung so rasch wie möglich zu verabreichen. Tritt Atemstillstand ein, dann sofort 20—50 ccm 5 proz. $CaCl_2$-Lösung zu injizieren. Alle behandelten Fälle erhielten außerdem 40 A.-E. Tetanusserum. Die fünf intramuskulären Fälle starben an Kumulations- oder Hypertoxin-



wirkung. Der eine intravenös behandelte Fall wurde von seinem Tetanus geheilt, starb aber an Pneumonie.

Heinemann (8) konstatiert, daß an *Noma* doppelt soviel Mädchen als Knaben erkranken, doppelt soviel Kinder als Erwachsene. Die Grenzschicht des erkrankten Gewebes enthält im allgemeinen die Bakterien der Mundhöhle: Fadenpilze, Streptotrix, fusospirilläre Symbiose. Daß diese normalen Bewohner der Mundhöhle nur unter bestimmten Voraussetzungen pathogen werden sollen, ist falsch. Es muß vielmehr an das Vorhandensein eines spezifischen Erregers gedacht werden von submikroskopischer Größe. Das Vorhandensein der übrigen Mikroorganismen ist sekundär.

Zur Sicherstellung der Diagnose *Echinococcus* ist die *Komplementbindungsreaktion* empfohlen worden. *Chodinski* (2) hat in Rostock Gelegenheit gehabt, diese Methode nachprüfen zu können. Als Antigen wurde ein alkoholischer Extrakt benutzt (10 g Blasenwand mit Sand und 50 ccm Alkohol zerrieben, 3 mal 24 Stunden unter Schütteln digeriert und filtriert). Die Reaktion wurde bei 45 Kranken angewandt (Mecklenburg ist das Land des Echinococcus!), von denen unter 25 verdächtigen 24 negativ reagierten. Die Operation bestätigte das negative Resultat. Der eine positive Fall litt an Lungengangrän. Von 20 operierten Echinokokkenträgern reagierten 50 pCt. +. Das Ergebnis schließt sich also dem Resultat anderer Publikationen vollständig an. Demnach ist das Komplementbindungsverfahren bei Echinokokkose kein spezifisches, immerhin ist ihm bei + Ausfall ein diagnostischer Wert nicht abzuleugnen. Die Reaktion erscheint also praktisch wohl verwertbar. Von Interesse ist es, daß einzelne der negativen Fälle nach der Operation + reagierten. Verfasser erklärt die negativen Fälle so, daß durch eine starke menschliche Membranbildung eine kaum nennenswerte Verbindung des Trägers mit dem Echinococcus besteht. Dadurch wird das Austreten von spezifischen Elementen in den Körper verhindert, welche die Bildung von Antikörpern anregen. Auch wird ein schnell wachsender Echinococcus die Bildung solcher Körper ungleich stärker anregen, als ein etwa langsam wachsender oder gar zum Stillstand gekommener. Darauf ist zu achten und bei nicht dringender Operation die Blutuntersuchung alle paar Wochen vorzunehmen.

Tintenstiftverletzungen sind nicht selten, so berichtet *Erdheim* (4). Die Gefährlichkeit des Tintenstiftes ist dem Ophthalmologen schon längst bekannt, ebenso dem Dermatologen. Arbeiter in den Anilinfabriken erkranken häufig an Ekzemen, akneartigen Ausschlägen und papillomatösen Hautwucherungen. Der abgebrochene und in das Gewebe eingedrungene Tintenstift löst sich schnell auf, die Anilinfarbstoffe aber sind ein starkes Gewebsgift. Schon nach 24 Stunden ist eine starke Nekrose da, die sich wahllos auf alle Gewebe verbreitet. Kommen daher solche Fälle ganz frisch zur Behandlung, so soll man den abgebrochenen Stift sofort entfernen und Spülungen mit 5—10 proz. Tanninlösung machen. Ältere Fälle sind sorgfältig mit dem scharfen Löffel zu exkochleieren.

Symmetrische Lipome gehören zu den Seltenheiten. Bis jetzt sind etwa nur 70 Fälle in der Literatur beschrieben worden. Meist wird das



weibliche Geschlecht befallen. Etwa 20 pCt. der Lipome sind angeboren. Die Zahl der symmetrischen Lipome ist sehr verschieden, bei dem einzelnen Individuum sind schon bis zu 100 Stück beobachtet worden. Die Prognose ist gut. *Zacharias* (22) berichtet über ein 9 jähriges Mädchen, bei dem seit dem ersten Lebensjahr symmetrische Lipome an beiden Hüften bestehen. Mit $2^1/_2$ Lebensjahren die erste operative Entfernung. Nach 4 Jahren zeigte sich neues starkes Wachstum. In diesem Falle scheint es sich um eine schlechte Prognose zu handeln, da durch das starke Wachstum der Tumoren der Kräfteverfall beschleunigt, und die Aussichten einer operativen Heilung immer niedriger werden.

Löffler (23) macht auf die günstige Wirkung des *Cholinchlorids bei Narbenbeschädigungen* aufmerksam. Narbige Verwachsungen der Haut mit den Muskeln und Sehnen, Narben der Achselhöhle, der Ellenbeuge und Kniekehle mit Bewegungsbeschränkung, endlich narbige Verwachsungen der Haut mit den Knochen, in deren Mitte sich verschiedene große Geschwürsflächen befinden, ergeben stets bei neuer blutiger Behandlung schlechte, ja schlechtere Resultate. Fibrolysin hat sich zur Erweichung als unbrauchbar erwiesen. Dem Vorgange *Fränkels* folgend wurde daher Cholinchlorid angewandt. Alle 6 Tage wurde eine absolut klare Lösung von 5 proz. Cholinchlorid in steriler HCl-Lösung in Menge von 10 ccm um und unter die Narbe injiziert. Es zeigten sich keine Nebenerscheinungen außer starker Hyperämie. Nach Injektion eine Stunde Termophor, dann $^1/_2$ Stunde Bäder der betreffenden Regionen mit energischer Massage und Medikomechanik. Die Bäder werden dreimal am Tage verabreicht. Die Erfolge sind in jeder Beziehung gut.

Die *Makkas*sche *Operation der Blasenektopie* benutzt das Coecum als zukünftige Blase und den Appendix als Uretra. *Frimel* (6) empfiehlt dieses Verfahren als die idealste Methode zur Beseitigung der Blasenektopie. Die Kinder sollen bei der Operation mindestens 5 Jahre alt sein. Von den fünf behandelten Fällen starben zwei, ein Kind mußte mit einer Fistel zur Entlassung kommen. Zwei Kinder wurden gut geheilt. Bei ihnen hatte die neugeschaffene Blase 200—300 ccm Kapazität mit einer Urinhaltedauer von 2—3 Stunden.

Literatur-Verzeichnis.

L. Arch. = Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie. Br. B. = Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. D. Z. f. Ch. = Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. C. f. Ch. = Centralblatt für Chirurgie.

1. *Boyksen,* Zur Serumbehandlung des Erysipels. D. Z. f. Ch. Bd. 136. S. 253. — 2. *Chodinski,* Über den Wert der Komplementbindungsreaktion bei Echinococcus des Menschen. Br. B. Bd. 99. S. 383. — 3. *v. Eiselsberg,* Zur Frage der dauernden Einheilung verpflanzter Schilddrüsen und Nebenschilddrüsen. L. Arch. Bd. 106. S. 1. — 4. *Erdheim,* Über Verletzungen mit Tintenstiften. L. Arch. Bd. 106. S. 91. — 5. *Flesch,* Experimentelle Thymusstudien. Thymus und Milz bei der Ratte. Br. B. Bd. 95. S. 376. — 6. *Frimel,* Unsere Erfahrungen mit der Makkasschen Operation der Blasenektopie. Br. B. Bd. 99. S. 99. — 7. *Goldmann,* Die Osteomyelitis des Unterkiefers und ihre tonsilläre Ätiologie. C. f. Ch. 1916. No. 44. — 8. *Heinemann,* Zur Nomafrage. D. Z. f. Ch. Bd. 136. S. 430. — 9. *Huber,* Über die Resultate



bei der Resektion des tuberkulösen Ellenbogengelenkes. D. Z. f. Ch. Bd. 134. S. 133. — 10. *Kisch*, Über eine Behandlungsmethode der chirurgischen Tuberkulose in der Ebene. L. Arch. Bd. 106. S. 706. — 11. *Kocher*, Vergleich älterer und neuerer Behandlungsmethoden von Knochen- und Gelenktuberkulose. D. Z. f. Ch. Bd. 134. S. 1. — 12. *Krecke*, Röntgenbehandlung der Lymphdrüsentuberkulose. Br. B. Bd. 95. S. 609. — 13. *Lexer*, Die Verwertung der freien Fettgewebsverpflanzung zur Wiederherstellung und Erhaltung der Gelenkbeweglichkeit samt einem Beitrag zur Operation der angeborenen Hüftgelenksluxation. D. Z. f. Ch. Bd. 135. — 14. *Nordmann*, Experimentelles und Klinisches über die Thymusdrüse. L. Arch. Bd. 106. S. 172. — 15. *Nußbaum*, Über Gefahren der Albeeschen Operation bei Pottschem Buckel der Kinder. Br. B. Bd. 99. S. 123. — 16. *Payr*, Zur Frage der Schilddrüsentransplantation. L. Arch. Bd. 106. S. 16. — 17. *Rollier*, Sonnen- und Luftbehandlung nicht tuberkulöser chirurgischer Affektionen mit Einschluß der Kriegsverletzungen. Br. B. Bd. 100. S. 149. — 18. *Schöni*, Beitrag zur Kenntnis der Fußgelenks- und Fußknochentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Endresultate ihrer chirurgischen Behandlung. D. Z. f. Ch. Bd. 134. S. 132. — 19. *Schitlowsky*, Beitrag zur chirurgischen und konservativen Behandlung der Gonititis tuberculosa. D. Z. f. Ch. Bd. 134. S. 242. — 20. *Stoller*, Über die Behandlung der Hüftgelenkstuberkulose und ihre Erfolge. D. Z. f. Ch. Bd. 134. S. 54. — 21. *Wydler*, Zur Methodik der Magnesiumbehandlung des Tetanus. D. Z. f. Ch. Bd. 136. S. 227. — 22. *Zacharias*, Symmetrische Lipome. D. Z. f. Ch. Bd. 135. S. 279. — 23. *Löffler*, Die günstige Wirkung des Cholinchlorids bei Narbenbeschädigungen. C. f. Ch. 1916. No. 43.



Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

Die moderne Salvarsan-Syphilis-Therapie der Autoren. Von *Oskar Naegeli*. Therap. Monatsh. 1916. S. 361, 409, 465.

Wer sich einen Überblick über die in der gesamten Literatur niedergelegten Ergebnisse der Salvarsanbehandlung der Syphilis verschaffen will, lese den vorliegenden Artikel. Den Pädiater interessiert vor allem das Kapitel über die Behandlung der Lues der Säuglinge und Kinder. Die Modifikationen der Dosierung und Applikationsweise gegen die Erwachsenenbehandlung ergeben sich aus dem zarten Alter der Patienten und dem kolossalen Spirochätengehalt. Eine Besonderheit stellt die Zuführung des Salvarsans in der Milch (Milch mit Salvarsan behandelter Mütter oder Ziegen) oder mit Serum von mit Salvarsan behandelten Patienten dar, Methoden, die sich Eingang in die Praxis nicht haben verschaffen können. Die Dosierungsmöglichkeit ist zu unvollkommen, die verabreichte Menge zu gering. Die von *Ehrlich* empfohlene Einzeldosis von 0,005 g Salvarsan pro kg Körpergewicht ist im großen und ganzen eingehalten; bei Verwendung von Neosalvarsan erhöht sich die Dosis auf 0,01 g. Das Salvarsan wird intravenös appliziert, doch sind gerade bei Kindern auch die intramuskulären und subkutanen Einspritzungen konzentrierter Neosalvarsanlösungen sehr geeignet. Da Kinder bekanntlich Quecksilberpräparate im allgemeinen sehr gut vertragen, rechtfertigt sich die kombinierte Therapie bei ihnen ohne weiteres. Die Behandlungsschemata verschiedener Autoren werden genau angegeben. Eine ausgezeichnet geordnete und in ihrer Reichhaltigkeit überwältigende Literaturangabe beschließt die Arbeit. Der Abschnitt über Kindersyphilis umfaßt allein 71 Arbeiten. *Benfey.*

Symmetrische Synovitis bei kongenitaler Syphilis. Von *Post*. Boston. med. and surg. Journ. Bd. 173. No. 26. S. 941.

Fälle von symmetrischer Synovitis im Knie werden sehr oft verkannt, weil die Entstehung des Leidens eine sehr langsame ist, keine Schmerzen bestehen, die Beweglichkeit der Gelenke nur bei schon stark entwickelter Krankheit beschränkt ist. In vielen Fällen bestehen noch eine interstitielle Keratitis und Hutchinsonsche Zähne neben der Synovitis. Die Gelenke sind fast nie prall gespannt, sondern fluktuieren elastisch. Die Kapsel ist verdickt. Die Gelenkflächen frei. Der Knochen kann andernorts (nicht am Gelenk) verändert sein. Eine Quecksilber- und Jodtherapie wirkt nur sehr langsam, die Symptome sind hartnäckig in ihrer Dauer. Zu 11 aus der Literatur bekannten Fällen fügt Verf. noch einige eigene Beobachtungen hinzu. *Spitzer-Manhold*-Zürich.



VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

Die persistierende Lanugo als Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit. Versuch der Einführung einer anthropologischen Betrachtung in die Diagnostik. Von *Paulsen*-Kiel-Ellerbek. Berl. klin. Woch. 1916. S. 1096.

Verf. legt auf die Beobachtung geringer persistierender Lanugo am Rücken, am Kreuzbein oder an den Armen als Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit großen Wert. Er hat in den letzten Jahren 20 mal bei solchen Individuen Tuberkulose oder andere auf konstitutionell geschwächtem Boden erwachsende Krankheiten beobachtet. Ebenso wie die persistierende Lanugo soll auch blondes Haar und helle Haut, d. h. Pigmentarmut ein Stehenbleiben auf niederigerer Entwicklungsstufe bedeuten. Dieser „Infantilismus" ist aber einer gewissen Beeinflussung zugänglich, wenn die Schäden der Domestikation ferngehalten werden. In dieser Hinsicht hätten dann die genannten Zeichen für den Arzt auch praktische Bedeutung.

Rhonheimer.

Über Rachitis. II. Zur Symptomatologie. Von *E. Schloß*. Berl. klin. Woch. 1916. S. 743.

Der gewöhnlich in den Lehrbüchern angegebene Termin des Rachitisbeginnes ist ein viel zu später und sollte nach den übereinstimmenden Befunden von Klinikern, Anatomen und Chemikern auf die Zeit des 1. Lebensquartals, und zwar den 3. bis 4. Lebensmonat verschoben werden. — Verf. weist darauf hin, daß die Rachitis nicht in bestimmten Knochenbezirken ihren Anfang nimmt und dann in gegebener Reihenfolge das ganze Skelett ergreift, sondern von Anfang an eine Erkrankung des ganzen Knochensystems ist. Die verschiedenen, aufeinander folgenden Manifestationen des rachitischen Prozesses sind eben immer nur an bestimmten Skeletteilen am deutlichsten klinisch nachweisbar, nämlich die Erweichungen an den Schädelknochen, die Auftreibungen an den Osteophyten des Schädels, dem Rosenkranz der Rippen und den Verdickungen der Epiphysen, und schließlich die Verkrümmungen an den Extremitäten und dem Thorax. — Was die Entstehung der Craniotabes anbetrifft, so steht Verf. für die *Elsässer*sche Drucktherapie ein, welche die Lokalisation der Erweichung von der Lage des Schädels abhängig macht. — Im Kapitel „Rachitis und Wachstum" bespricht Verf. die Beziehungen der Säuglingsatrophie zur Rachitis. Die Atrophiker neigen im allgemeinen wenig zu Rachitis; da es sich aber nach den genauen Messungen der letzten Jahre dabei weniger um einen Stillstand des Längen- als des Massenwachstums handelt, so kann das Fehlen der Rachitis auch nicht durch geringe Geschwindigkeit des Längenwachstums bedingt sein. Dagegen zeigt sich, daß die Atrophiker, wenn sie infolge Ernährungsänderung stark zunehmen, also ein gesteigertes Massenwachstum haben, oft an schwerer Rachitis erkranken. Im weiteren konnte Verf. keinen bedeutenden oder gesetzmäßigen Einfluß der Rachitis auf das Wachstum von Schädel- und Brustumfang in Betracht ziehen. — Außer den Erscheinungen am Skelett will Verf. kein einziges anderes Symptom als dem Bilde der Rachitis unbedingt zugehörig anerkennen. Die Entstehung der Kopfschweiße soll bei den vielleicht dazu disponierten Rachitikern dadurch begünstigt werden, daß die Kinder im einfachen Haushalt im Federbett gehalten werden, den Kopf tief im Pfühl gelagert. Der Froschbauch wird durch



unzweckmäßige oder Überernährung bedingt. Die Muskelschwäche, das konstanteste Symptom der Rachitis, konnte Verf. im Anfangsstadium nicht nachweisen. Der Milztumor gehört zur exsudativen Diathese. Eine besondere Neigung der Rachitiker zu Verdauungsstörungen konnte nicht beobachtet werden. Aber auch zwischen Rachitis und Spasmophilie will Verf. keinen Zusammenhang anerkennen. Kongenitale Lues soll nach seinen Erfahrungen keinen Einfluß auf Entstehung und Schwere der Rachitis haben.

Rhonheimer.

Die Therapie des sogenannten Azetonerbrechens. Von *Janssen.* Berl. klin. Woch. 1916. S. 1095.

Nach *Hecker* ist das Azetonerbrechen Folge einer dem Kindesalter eigentümlichen, periodisch wiederkehrenden Stoffwechselstörung. Nach Anschauungen der Göttinger Kinderklinik wird das Erbrechen durch eine nervöse Komponente dieser Stoffwechselstörung bedingt. Da das Azetonerbrechen häufig bei Infektionen auftritt, scheinen diese den nervösen Reiz hervorzurufen. Als Behandlung wurde mit günstigem Erolg die Zufuhr großer Mengen von Wasser, entweder in den Magen oder durch hohen Einlauf angewandt. Manchmal wurde die Krise scheinbar dadurch vermieden. In der Göttinger Kinderklinik wird als Flüssigkeit meist Lullusbrunnen verwendet. Alkoholische und muriatische Säuerlinge erfüllen den gleichen Zweck. Die Flüssigkeit muß heiß genossen werden. Eine Stunde später kann man Kartoffelbrei oder eine Mehlspeise geben. Persönlicher psychischer Einfluß des Arztes ist bei der Behandlung ebenfalls wichtig. *Rhonheimer.*

Über Kohlehydratkuren bei Diabetes. Von *H. Salomon*-Wien. Therap. Monatsh. 1916. S. 277.

Die theoretischen Grundlagen der von *v. Noorden* in die Theapie des Diabetes eingeführten Kohlehydratkuren, die ja bei kindlichem Diabetes ganz besonders wirksam sind, sind noch nicht völlig geklärt. Nach Ansicht des Verf. beruht die Wirkung hauptsächlich in der Anordnung der Kur, die auf die rasch beeinflußbare Toleranz gewisser Diabetiker günstig wirkt. Durch die dem Hafertage vorangehenden kohlehydratfreien- und Gemüsetage wird die Glykosurie und Glykämie bereits herabgedrückt. Dadurch entwickelt sich sehr rasch eine gewisse Toleranz für Kohlehydrat, wofern dasselbe unter Karenz- oder Mindereinfuhr von Eiweiß gereicht wird. Der Wechsel zwischen kohlehydratreicheren, eiweißärmeren Tagen (K-H-Tagen) und kohlehydratarmen, eiweißarmen Tagen (Gemüsetagen) läßt allmählich die Toleranz für ein eiweißarm dargereichtes Kohlehydrat immer mehr erstarken. Andererseits tritt unter der eiweißsparenden Wirkung des Kohlehydrats eine Herabsetzung des Eiweißumsatzes ein, und diese Schonung des Eiweißstoffwechsels kommt wieder den dem Hafertage folgenden Gemüseeiertagen zugute, so daß eine immer bessere Verwertung der Albuminate und des Eiweißzuckers zustandekommt. Der Schädlichkeit speziell des animalischen Eiweißes schreibt der Verf. keine so erhebliche Rolle zu. Außer diesen Faktoren spielen aber bei der Wirkung der Kohlehydratkur seines Erachtens uns noch unbekannte Kräfte mit. Von den verschiedenen Kohlehydraten bevorzugt der Verf. Haferflocken, Linsen und Erbsen, während er Reis und Kartoffeln für weniger wirksam hält. *Benfey.*



Das Verhalten des Pankreas beim Diabetes größerer Kinder, sowie Untersuchungen über den normalen Bau der Drüse in diesem Alter. Von *K. A. Heiberg*-Kopenhagen. Arch. i. Kfnderheilk. 1916. Bd. 65. S. 388.

Verf. hat bei 2 an Diabetes verstorbenen Kindern im Alter von 12 und 15 Jahren die Zahl der Pankreasinseln gegenüber der bei Nichtdiabetikern deutlich vermindert gefunden. *Rhonheimer.*

IX. Nervensystem.

Über neue Symptome von Gehirnhautentzündung und Reizung bei Kindern, insbesondere bei tuberkulösen. a) Über das Wangenphänomen, b) Über das Symphysisphänomen. Von *J. v. Brudzinski*. Berl. kin. Woch. 1916. S. 686.

Das Wangenphänomen besteht in einer raschen reflektorischen Hebung der Extremitäten mit gleichzeitiger Beugung der Ellenbogengelenke, ausgelöst durch Druck auf beide Wangen dicht unterhalb der Jochbeine. Nachdem Verf. dieses Symptom das erste Mal in einem Falle von Meningitis beobachtete, hat er im ganzen 254 gesunde und kranke Kinder darauf untersucht. Unter 42 Fällen von tuberkulöser Meningitis war das Symptom 41 mal positiv, in einem Falle war der Druck auf die Wangen sehr schmerzhaft, der Reflex fehlte aber. Bei Meningitiden nicht tuberkulösen Ursprungs war das Phänomen viel seltener positiv. Unter 5 Fällen von Meningitis cerebrospinalis war es 3 mal negativ und nur 1 mal positiv. Bei der Meningitis serosa war es unter 11 Fällen 6 mal positiv. Bei sonstigen akuten Krankheiten mit Meningealreizungen und bei chronischen Erkrankungen war das Phänomen namentlich positiv, wenn die Individuen tuberkulös waren. In einigen dieser Fälle wurde erhöhter Druck der Cerebrospinalflüssigkeit und Verschwinden des Wangenphänomens nach der Lumbalpunktion festgestellt.

Das Symphysisphänomen besteht darin, daß durch Druck mit dem Daumen und Zeigefinger auf die Symphysis pub. eine Kontraktur der beiden unteren Extremitäten hervorgerufen wird. Im ganzen wurden 70 Kinder, die auf Meningitis suspekt waren oder an akuten Krankheiten mit meningealer Reizung litten, auf dieses Phänomen untersucht. In 21 Fällen von Meningitis tuberculosa war es positiv. Druckschmerz ohne Reflex zeigten wieder vorwiegend tuberkulöse Individuen, auch wenn sie keine Reizerscheinungen hatten. Verf. empfiehlt bei allen auf Tuberkulose verdächtigen Kindern, welche eine Verschlimmerung besonders in nervöser Hinsicht vermuten lassen, auf das Wangen- und das Symphysisphänomen zu untersuchen. Fallen diese positiv aus oder besteht auch nur Druckschmerz, so soll die Lumbalpunktion mehrmals ausgeführt und, falls der Allgemeinzustand sich bessert und die Phänomene schwinden, der Schluß gezogen werden, „daß der tuberkulöse Prozeß gehemmt sei“. *Rhonheimer.*

Über eine neue Form des Nackenphänomens bei Kindern im Verlauf von Gehirnhautentzündung: Das Nackenphänomen in den oberen Extremitäten.

Von *J. v. Brudzinski*. Berl. klin. Woch. 1916. S. 916.

Das neue Phänomen besteht darin, daß die passive Beugung des Kopfes eine Beugung in den Ellenbogengelenken und eine Hebung der Arme aus-



löst, gerade ebenso wie bei dem vom Verf. kürzlich beschriebenen Wangenphänomen. Seitdem Verf. auf das Nackenphänomen an den oberen Extremitäten aufmerksam wurde, beobachtete er es in 35 Fällen gleichzeitig mit dessen Auftreten an den unteren Extremitäten, an den oberen Extremitäten allein 7 mal, nur an den unteren Extremitäten dagegen 2 mal. Unter den 35 Fällen, in denen das Nackenphänomen an den unteren und oberen Extremitäten positiv war, fanden sich 22 tuberkulöse Meningitiden, 6 Fälle von akuten Infektionskrankeiten mit meningealen Erscheinungen, 4 Fälle akuter eitriger Meningitis und 3 Fälle von Meningitis serosa.

Rhonheimer.

Kindlicher Hydrocephalus; Subkutandrainage nach Trauma mit günstigem Ausgang. Von *K. W. Eunike.* Berl. klin. Woch. 1916. S. 775.

Nach einem Trauma (Fall) entwickelte sich bei einem vorher nicht bemerkten Hydrocephalus eine Anschwellung des Kopfes, durch eine unter der Haut gelegene Flüssigkeitsansammlung bedingt. Durch Röntgenbild ebenso wie durch Palpation nach Punktion wurde eine Knochenlücke ungefähr am Zusammentreffen der Lambdanaht mit der Sutura occipito-mastoidea und parieto-mastoidea festgestellt. Da sich nach der Punktion die Flüssigkeit rasch wieder ansammelte, wurde noch zweimal punktiert, aber mit dem gleichen Erfolg. Nach längerer Zeit nahm aber die Schwellung spontan ab, und es wurde alle Flüssigkeit resorbiert. Nach Ansicht des Verf. handelte es sich in diesem Falle um eine, vielleicht infolge Traumas erfolgte Perforation eines Hydrocephalus mit Drainage in den Subkutanraum. Da solche auf operativem Wege hergestellte subkutane Drainagen des Hydrocephalus meist nicht funktionieren, muß angenommen werden, daß in diesem Falle eine ganz besonders günstige Ausbildung von Lymphbahnen bestanden habe. *Rhonheimer.*

Entwicklungsstörungen des Gehirns und Epilepsie. Von Dr. *Friedrich Wohlwill.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 33. H. 3/4.

Anatomische Veränderungen der Gehirnstruktur findet man öfters bei Epilepsie, die entweder als Ursachen (Narben usw.) oder als Begleiterscheinungen oder als Folgen oder als prädisponierende Momente aufzufassen sind. Zwei Fälle des Autors, Kinder betreffend, die an Epilepsie oder geistiger Zurückgebliebenheit gelitten hatten, boten histologische Gehirnveränderungen, die in die letzte Gruppe einzureihen wären; namentlich Heterotopien der grauen Substanz waren in dem einen Falle auffällig. Diese Befunde haben lediglich die Bedeutung einer Degeneration und gewiß nicht die einer Ursache der Epilepsie. Aber sie bilden wohl eine Disposition zur Entstehung dieser Krankheit. Für die Frage der „organischen“ und „genuinen“ Epilepsie bietet die Einreihung derartiger Fälle, bei denen relativ grobe Entwicklungsstörungen aufgedeckt werden, eine gewisse Schwierigkeit. Doch hält Verf. daran fest, nur solche Fälle mit solchen Veränderungen, die zweifellos ätiologische Bedeutung für die Epilepsie besitzen (s. obige 1. Gruppe), als „organische“ Epilepsie zu bezeichnen, während Fälle mit verschiedengradigen Entwicklungshemmungen zu genuiner Epilepsie zu rechnen sind. *Zappert.*

Über einen epileptiformen, pseudobulbären Symptomenkomplex mit gutartigem Verlauf. Von Prof. Dr. *Zappert.* Neurol. Ztbl. Sept. 1916.

Verf. ergänzt das bereits (Ztschr. f. Kinderheilk. IX, 2) von ihm beschriebene Krankheitsbild um einen charakteristischen Fall. Es handelt



sich um das Auftreten epileptiformer Anfälle bei 1—3 jährigen bisher gesunden Kindern (Knaben), die sich sehr rasch zu einer starken Häufung großer und namentlich kleiner Anfälle steigern, mit ausgeprägten pseudobulbären Symptomen einhergehen und schließlich nach Monaten oder Jahren völlig schwinden. Von den beiden älteren Fällen des Verf. ist der eine wie der andere seit Jahren vollkommen nervengesund. Verf. enthält sich einstweilen einer Deutung des Krankheitsbildes, das sich von dem gewöhnlichen Typus der kindlichen Epilepsie scharf abhebt. In allen Fällen waren Darmstörungen vor oder während der Krankheit vorhanden gewesen. *Zappert.*

Syringomyelie bei Vater und Sohn. Von *J. P. Karplus.* Med. Klin. 1915. H. 49. S. 1344—47.

Genauer Bericht über 2 Fälle von Syringomyelie, die zu den seltenen familiären Fällen gehören. *Mayerhofer.*

Über den derzeitigen Stand der Frage des Stotterns. Von Dozent Dr. *Ernst Fröschl*-Wien. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 33. H. 3/4.

Der bekannte rührige Wiener Spracharzt gibt in vorliegender Abhandlung eine eingehende Darstellung der medizinischen Geschichte des Stotterns. Wenn man von den älteren Hypothesen absieht, stehen sich der Auffassung *Kußmauls-Gutzmanns* u. A., welche im Stottern eine „spastische Koordinationsneurose“, bedingt durch eine angeborene Schwäche des Silbenkoordinationsapparates erblicken, und die Annahme *Denhardts, Höpfners, Aronsons* und der Psychoanalytiker gegenüber, welche das Stottern als eine rein psychogene Erkrankung auffassen. Verf. glaubt wohl, daß verschiedene Ursachen zum Stottern führen können, schließt sich aber sonst im wesentlichen der psychogenen Ätiologie an. Er verweist darauf, daß keineswegs Krämpfe die ersten Symptome der Sprachorgane beim Stottern seien, sondern Fehlbewegungen, deren psychische Ursache (Nachahmung, Schulangst, Traumen) oft recht augensichtlich seien. Auch die Bedeutung der Sprechfurcht ist als ein das Stottern beförderndes Symptom hoch einzuschätzen. Man muß bei jedem Stotterer das körperliche und namentlich das seelische Befinden im Auge behalten und danach auch die Therapie bestimmen. Diese läßt sich kaum nach allgemeinen Regeln zusammenfassen, sondern ist individuell verschieden. Die früher so beliebte Methode der Atemgymnastik hat nur suggestiven Wert. Auch das neuere Verfahren *Klenckes* beruht auf Suggestivwirkung. Bekanntlich haben die Psychoanalytiker auch durch ihre kathartische Methode Erfolge erzielt. Freilich sind alle Behandlungsmethoden des Stotterns nicht absolut verläßlich, und man erlebt auch nach längeren, scheinbaren Heilungen Rezidive. *Zappert.*

Über einige Grundlagen einer direkten Pharmakotherapie des Nervensystems. Von *M. Lewandowsky.* Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 33. H. 1 u. 2.

Verf. hat eingehende Versuche, die infolge des Krieges nicht zu Ende geführt werden konnten, über die lumbale Einführung von Medikamenten bei Tieren angestellt. Er weist darauf hin, daß eine rasche und langwirkende Ausbreitung des Arzneistoffes von der Einstichstelle am Rückgratskanal auf die übrigen Teile des Zentralnervensystems nicht stattfindet. Durch lumbale Injektion von Medikamenten ist daher eine Wirkung auf das Gehirn oder die Medulla oblongata nicht zu erzielen (z. B. Salvarsaninjektionen bei

Hirnlues). Dagegen bewirken Stoffe, die per os oder subkutan gut vertragen werden (z. B. Alkohol, Morphium, Bromkali), eine starke Lokalreaktion, Lähmungen, Schmerzen usw. und können bei wiederholter Anwendung Dauerschäden hervorrufen. Man kann diese starke Wirkung so erklären, daß die Gesamtmenge der intraspinal injizierten Substanz auf eine kleine Partie des R. M. einwirkt, und hier eine intensive Wirkung hervorruft. Therapeutisch ist demnach dort, wo eine Einwirkung auf beschränkte Rückenmarksanteile bezw. auf die untere Körperhälfte angestrebt wird, nur die Anwendung einzelner Medikamente (z. B. Kokain, Magnesiumsulfat, Kalisalze als Anaesthetica, Narcotica) bei vorsichtiger Dosierung erwägenswert. Doch wird in der Regel die Sicherheit der erzielten Erfolge nicht so groß sein, um nicht — mit Ausnahme weniger ganz bekannter Indikationen — die interlumbale Medikamenteneinverleibung entbehren zu können.

Zappert.

Die Heilung des Asthma nervosum. Von Geh. San.-Rat *Neuschäfer*-Steinbrücken. Med. Klin. 1916. No. 30. S. 800.

In ungefähr 200 Fällen von unkompliziertem Asthma bronchiale bei Kindern und Erwachsenen hat Verf. durch Einreibungen von Praevalidin, einer Lanolinsalbe, die als Hauptbestandteile Campher, Perubalsam, Eucalyptusöl und Wasserstoffsuperoxyd enthält, prompte Heilung gesehen. Die Wirkung beruht auf Lösung des Bronchialkrampfes und Beförderung der Expektoration. Die Technik der Behandlung ist folgende: Unter sehr raschem, kräftigem Reiben wird an 5 Tagen je der 5. Teil der Tube bis zum Verschwinden der Salbe nacheinander in die beiden Rücken-, die beiden Brustseiten und in beide Arme eingerieben. 2—3 Tage Pause, Seifenbad. Dann Wiederholung bis zum Auftreten reinen Vesikuläratmens. Die eigentlichen Anfälle sind dann schon längst vorüber. *Benfey.*

X. Sinnesorgane.

Klinische Mitteilungen über Hydrophthalmus congenitus. Von *David Kanminsky.* (Aus der Breslauer Universitäts-Augenklinik.) Wien. klin. Rundsch. 1916. No. 29—32.

Auf Grund von 34 selbstbeobachteten Fällen wird das klinische Bild der Erkrankung abgehandelt, deren glaukomatöser Charakter hervorgehoben wird. Verf. geht auf die verschiedenen Theorien der Entstehung des Leidens und die vorliegende Literatur ausführlich ein. Von seinen Fällen konnten nur 3bis in die früheste Jugend zurückverfolgt werden; in 22 Fällen machte sich die Erkrankung schon im 1. Lebensjahr bemerkbar. Die Frage der operativen Behandlung wird ausführlich erörtert. Die Prognose erwies sich im allgemeinen als nicht schlecht. Nur 4 von den 34 Patienten erblindeten völlig; die Resultate sind um so besser, je früher die Behandlung einsetzt. *Niemann.*

Seltene angeborene Augenhintergrundanomalien. Von *A. Bottert.* Wien. klin. Woch. 1916. H. 29. S. 553—554.

Zwei Fälle mit seltenem Verlaufe und starker Entwicklung cilioretinaler Arterien; der dritte Fall zeigt eine pigmentierte Papille, deren Vorkommen beim Tierauge häufig, beim Menschen sehr selten ist. Ein pig-



mentierter Sehnerv wird von manchen Autoren als ein Zeichen niedriger Entwicklungsstufe angesehen (*Haeckels* biogenetisches Grundgesetz).

Ernst Mayerhofer.

Zur Behandlung der Körnerkrankheit mit Jodoform. Von *Andr. Stiel*-Köln. Therap. Monatsh. 1916. S. 289.

Verf. fand bei Trachom in der Schleimhaut Blastomyceten z. T. in Phagozyten eingeschlossen, hierin teils noch gut erhalten, teils in Auflösung begriffen. Da er demnach die Blastomyceten für die Entzündungserreger hält, kam es ihm darauf an, den Kampf der Phagozyten gegen sie zu unterstützen. Das ist ihm mit dem Jodoform, dessen Phagozytoseanregende Kraft der Groninger Physiologe *Hamburger* nachgewiesen hat, gelungen. Über mehrere Monate fortgesetzter Gebrauch des Jodoforms in Pulver- oder Salbenform hatte so gute Heilerfolge, daß Verf. darin einen vollen Ersatz der Operation oder der schmerzhaften Eingriffe, die besonders bei Kindern nicht leicht durchzuführen sind, sieht. *Benfey.*

Die Typhusschwerhörigkeit. Von Oberstabsarzt Priv.-Doz. Dr. *Rhese*. Med. Klin. 1915. H. 45. S. 1225—28.

Es dürfte auch für den Pädiater von Interesse sein, die Resultate einer Statistik der Schwerhörigkeit bei Typhus zu erfahren. Der Autor fand in 20 pCt. der Fälle Schwerhörigkeit, und zwar handelte es sich nur in 5,1 pCt. um Mittelohrentzündungen, in 14,9 pCt. um Schwerhörigkeit bei intaktem Mittelohre; bei diesen letzteren Fällen war es eine Neuritis des Acusticus oder eine Labyrinthitis. Diese Erkrankungen beginnen meistens im Höhestadium der Erkrankung, seltener in den späteren Wochen bezw. in der Rekonvaleszenz. Die Prognose ist meistens günstig, weil es selten zu einer Taubheit kommt; selbst eine beträchtliche Schwerhörigkeit kann vollkommen ausheilen. *Mayerhofer.*

XI. Zirkulationsorgane und Blut.

Herzblock bei Kindern. Von *E. S. Frank* u. *J. B. Polak.* Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1916. I. Hälfte. S. 2172.

Ein 2½ jähr. Mädchen erkrankte Februar 1916 mit Fieber ohne weiteren Befund. Bald wurde Pulsverlangsamung beobachtet. Bei der Untersuchung fand man Atmung ca. 40, Puls 48, sehr klein und weich, Herz vergrößert nach r., an der Herzspitze und Basis weiche und systolische Geräusche. Der Leberrand etwas zu stumpf, keine Ödeme. Unter absoluter Bettruhe verbesserte sich die leichte Herzinsuffizienz. Bei Röntgendurchleuchtung sah man, daß die Vorhöfe doppelt so oft schlugen als die Kammer. Bei der elektrokardiographischen Untersuchung zeigte sich die Vorhoffrequenz 107, die Kammerfrequenz 42,8 pro Minute. Nach Anwendung kleiner Dosen Digitalis zeigte sich keine Besserung der Überleitungsstörung und nur mäßige Verlangsamung des Vorhofsrhythmus. Es lag hier also wohl ein Fall von echtem Herzblock vor. Als Ursache muß hier eine echte Myocarditis angenommen werden, wobei auch das *His*sche Bündel getroffen ist. Merkwürdigerweise zeigte das Kind nie Konvulsionen. Die Prognose, meinen Verff., sei nicht ungünstig, das Kind benimmt sich ganz wie ein normales, und in der Literatur sind Fälle bekannt gegeben, wo Herzblock während langer Jahre ohne Störungen zu verursachen bestand. *Schippers.*



Über akzidentelle Geräusche am Herzen. Von *Rudolf Fleckseder*-Wien. Med. Klin. 1916. No. 42. S. 1091.

Der Verf. räumt in diesem klinischen Vortrage mit der Neigung vieler Autoren, die akzidentellen (a-) Geräusche am Herzen alle auf eine Ursache zurückzuführen, auf. Nach seiner Einteilung gehören zur Gruppe der *extrakardialen a-Geräusche* die Herzlungengeräusche, die akzidentellen Pulmonalis- und Aortengeräusche, sowie die intrathorakalen Kropf- und Venengeräusche. Unter den Herzlungengeräuschen sind die pneumoperikardialen die wichtigsten. Ihr Lieblingssitz ist die Herzbasis, besonders die Pulmonalis. Sie schließen sich nicht immer streng an den vorausgehenden Herzton an. Die in der Pulmonalis entstehenden a-Geräusche sind Stenosengeräusche, daher systolisch, und kommen zustande entweder durch Verengerung eines großen Pulmonalisastes bei Schwielen- oder Tumorbildung im oberen Mittelfellraum, oder, was besonders häufig und wichtig ist, durch stärkere Knickung der Pulmonalis bei Zwerchfellhochstand. Hier kommt durch Drucksteigerung auch eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones zustande. Das Geräusch wird beim Preßversuch leiser, ebenso bei aufrechter Haltung, wo es bei geringeren Graden von Zwerchfellhochstand ganz verschwindet. Bei den Kompressionsgeräuschen an der Pulmonalis wird vor allem auf das praktisch wichtige Vorkommen von Pulmonalisaststenose bei Oberlappenschrumpfung hingewiesen. Die bei Kröpfen in der Herzgegend entstehenden Geräusche beruhen entweder auf der Herzbeschleunigung [intrakardiale Erregungsgeräusche (s. u.) oder pneumoperikardiale Geräusche], oder es handelt sich um direkt vom Kropf fortgeleitete Strömungsgeräusche. Die intrathorakalen Venengeräusche sind singende oder mehr sausende Dauergeräusche, können in der Herzgegend aber auch rein systolisch oder diastolisch sein. Die Verfolgbarkeit gegen das Brustbeinende des Schlüsselbeins, der Übergang in ein typisches Kreiselgeräusch am Halse ermöglicht neben der musikalischen Beschaffenheit des Geräusches die richtige Erkennung.

Den extrakardialen stehen die *kardialen a-Geräusche* gegenüber, die in der Kammerwandmuskulatur oder in den Herzhöhlen selbst gebildet werden. Sie bereiten der Erkennung oft die allergrößten Schwierigkeiten, weil sie die gleiche Beschaffenheit und Lokalisation haben, wie die Geräusche bei Herzmuskelerkrankungen und bei der valvulären Mitralinsuffizienz. Analog der bei Degeneration des Myokards oder der Papillarmuskeln entstehenden muskulären Mitralinsuffizienz gibt es sicher auch mehr oder weniger rasch vorübergehende muskuläre Mitralinsuffizienzen mit gleichartigen Geräuschen bei bloßen Funktionsstörungen der den Klappenschluß regelnden Muskulatur. Der Verf. bezeichnet sie als „funktionelle Mitralinsuffizienzen", die dabei entstehenden Geräusche als „intrakardiale Erregungsgeräusche". Sie kommen besonders bei den tachykardischen Neurosen des Herzens zur Beobachtung und beruhen offenbar auf einer Koordinationsstörung der Herzkontraktion, bei welcher der Klappenschluß nicht ganz exakt folgt. Es fehlen bei ihnen alle Folgeerscheinungen der valvulären Mitralinsuffizienz, so vor allem die Akzentuation des 2. Pulmonaltons. Auch ein Teil der Fiebergeräusche, sofern sie an der Herzspitze am lautesten oder ausschließlich zu hören sind, gehört hierher. Liegen organische Veränderungen des Herzfleisches oder der Klappen zugrunde, so überdauern natürlich die Geräusche das Fieber. Die a-Geräusche bei Anämie haben meist



über der Pulmonalis ihr Maximum. Sie entstehen nach *Sahli* durch die erhöhte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes Anämischer. Bei schweren chronischen Anämien kommen natürlich auch durch Myodegeneratio entstandene nicht akzidentelle Herzgeräusche vor. Endlich werden noch die seltenen Sehnenfadengeräusche erwähnt, bei denen es sich um musikalische, systolische, auf überzähligen, den Blutstrom kreuzenden Sehnenfäden beruhende Geräusche handelt. *Benfey.*

Eine Arbeitshypothese zum Hämoglobinstoffwechsel. Von *T. Addis*-San-Francisco. The Archives of internal Medicine. 1915.

Das aus den roten Blutkörperchen freigemachte Hämoglobin wird zerlegt in Pigment und Protein. In den Leberzellen wird das Pigment in Bilirubin verwandelt. Im Dickdarm wird dieses zu Urobilinogen reduziert. Dieser Wechsel vollzieht sich durch intramolekulare Umlagerung, wobei jedoch die vier Pyrrolkerne ihre charakteristische Gruppierung beibehalten, indem nur die Seitenketten alteriert werden. Dadurch treten zwei neue Eigenschaften hervor: einmal eine leichte Diffusionsfähigkeit, welche eine Reabsorption in den Pfortaderstrom ermöglicht, dann das Merkmal, sich sehr leicht zu oxydieren und dabei Polymerisationen einzugehen, was zur Urobilinbildung führt. Der Autor nimmt nun an, daß dieser Polymerisationsprozeß noch weiter gehe, so daß eine unbekannte Zahl von Urobilinmolekülen zusammentreten zu einem Körper, den der Autor Urobilinkomplex nennt. Da dieser keine Urobilinreaktion mehr gibt, erklärt es sich, daß man im Körper nie Urobilinogen oder Urobilin nachweisen kann trotz der Resorption aus den Eingeweiden. Erst die Nieren vermögen diesen Urobilinkomplex wieder in die kleineren Urobilinogenmoleküle zu spalten, welche dann zur Ausscheidung gelangen können. Normalerweise wird aber der Urobilinkomplex von der Leber abgefangen. Dies kann nicht wohl zum Zweck einer bloßen Aufspeicherung wie bei Fett oder Kohlehydraten geschehen, sondern es ist anzunehmen, daß die Leber die ursprünglichen Seitenketten der Pyrrolkerne des Urobilinogenmoleküls restituiert, so daß das Hämoglobinpigment aus seinen eigenen Zersetzungsprodukten wieder aufgebaut wird. Es ist ferner bezeichnend, daß die Gallensäuren als Derivate der Stromata der roten Blutkörperchen angesehen werden und daß sie dem Urobilinogen bei der Absorption im Darm und dem Übergang in die Leber folgen. In Parallele zur Bildung von Erythrozyten ist die bekannte Fibrinogenbildung der Leber zu stellen. Funktionsstörungen der Leber verraten sich in erster Linie in der Unmöglichkeit, den Urobilinkomplex zurückzuhalten und zur Hämoglobinsynthese zu verwerten.

Außer der Hämoglobinsynthese aus Urobilinogen muß noch eine kompliziertere Synthese aus nicht zu Urobilinogen verbundenen Pyrrolkernen erfolgen. Denn täglich geht ein Teil der Pyrrolkerne des Körpers im Stuhl verloren, und das resorbierte Urobilinogen vermag nicht den ganzen Betrag des zerstörten Hämoglobins zu ersetzen. Über Sitz und Art und Weise dieser Synthese wissen wir noch nichts. Merkwürdig ist, daß *Osborne* und *Mendel* bei Tieren, die an tryptophanfreier und daher pyrrolarmer Nahrung zugrunde gingen, nichts von Anämie erwähnen. *Glanzmann.*

Blut und Blutgefäße bei Hämophilie und anderen hämorrhagischen Erkrankungen. Von *Alfred Heß*. Arch. f. Intern. Med. Febr. 1916.

Dieser Autor bespricht besonders die nicht ganz leichte Differential-



diagnose zwischen Purpura (Morbus Werlhof. Ref.) und Hämophilie. Auch der „Morbus Werlhof“ kann hereditär sein so gut wie die Hämophilie. Man darf daher diese Fälle nicht allein auf Grund der Familienanamnese mit der Hämophilie zusammenwerfen, wie das meist geschieht.

Ferner machte der Autor die interessante Beobachtung, daß die männlichen Mitglieder einer Familie Bluter vom Hämophilietypus sein können, die weiblichen dagegen an „Werlhof“ leiden. So zeigten 2 Brüder den gewöhnlichen Hämophiliebefund, ihre Cousine den *Werlhof*schen Symptomenkomplex. In einem anderen Fall leidet der Bruder an Hämophilie (351 bis 400 000 Plättchen. Gerinnungszeit 21—30 Min., hämophile Arthropathien), die Schwester an einem Werlhof.

Wohl läßt sich die Differentialdiagnose gewöhnlich ohne Schwierigkeit durchführen: Fehlen der Blutplättchen bei der Purpura vom Typus Werlhof; hochgradig verzögerte Gerinnung und Vermehrung der Plättchen bei der Hämophilie. Aber es gibt Fälle, die sich auf diese Weise nicht klassifizieren lassen, weil sie Symptome beider Gruppen vereinigen. So erwähnt der Verf. ein 4 jähriges Mädchen mit großen subkutanen Blutungen, vergrößerter Milz und Leber und 21 000 Blutplättchen, gleichzeitig mit stark verzögerter oder ausbleibender Gerinnung.

Solche Beobachtungen legen nach Ansicht des Ref. die Frage nahe, ob nicht auch die „Hämophilien“ in 2 Gruppen aufzuteilen sind, welche teils der anaphylaktoiden Purpura, teils dem Morbus Werlhof zuzurechnen wären.

Glanzmann.

Drei Fälle von Purpura haemorrhagica bei chronischer Tuberkulose. Von *S. Bauch*-New York. The Archives of Internal Medicine. März 1916.

Der Autor schildert nach einer Übersicht über die Literatur 3 Fälle von Purpura bei Erwachsenen mit manifester Lungentuberkulose, welche in allen drei Fällen zu spontanem Pneumothorax führte. Alle drei Fälle zeigten den Typus der „Peliosis rheumatica“ *Schönlein*. Sie klagten über Schmerzen in den Gelenken, welche gleichzeitig mit der Eruption der Purpura sich geltend machten. Alle hatten Ödeme an den Extremitäten. Sie litten an Erbrechen und Durchfall, welcher in einem Falle auch mit Melaena verbunden war. In einem Fall bestand Albuminurie. Die Blutflecken waren Petechien, die sich fast ausschließlich an den Extremitäten lokalisierten. Das Blut zeigte 65 pCt. Hb.; 4,5—5 Mill. Rote, 6000 Weiße, davon 80 pCt. Polynukleäre. Die *Blutplättchen* waren in *normaler* Zahl vorhanden. *Gerinnungszeit normal.* Blutkulturen erwiesen sich negativ.

Der Autor zweifelt nicht daran, daß hier enge ätiologische Beziehungen zwischen Tuberkulose und Purpura bestehen, indem Tuberkulotoxine zu Nekrose der Hautgefäße führen, wobei auch mechanischen Ursachen Rechnung zu tragen ist. Hyaline, amyloide und fettige Degeneration sind an der Schädigung der Endothelien mitbeteiligt. — Die Fälle beweisen, daß diese symptomatische Purpura bei Tuberkulose ganz den Charakter der idiopathischen hat, so daß es nicht mehr angeht, diese Trennung durchzuführen. *Glanzmann.*

Ein Fall von Purpura mit Eruption hämorrhagischer Vesikeln (Varicellen?). Von *Hermann Lindvall.* I. med. Klin. Stockholm (Prof. Dr. *L. Holmgren*). Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. Mai 1916.

Lindvall bringt die Krankengeschichte eines 10 jährigen Knaben,



bei welchem 3 Wochen vor Spitalaufnahme über den ganzen Körper unregelmäßig verstreute Blutflecken auftraten. Etwas später gesellten sich Zahnfleischblutungen und geringe Melaena hinzu. Kein Fieber. Kein eigentliches Krankheitsgefühl. Keine hämophile Anamnese. Bei der Aufnahme fanden sich neben den kleinen Blutungen auch große Ekchymosen von Taler- bis zu Handgröße, welche offenbar auf leichte Traumen zurückzuführen waren. Blut: 74 pCt. Hb. 4,12 Mill. Rote, 14 000 Weiße, 65,3 pCt. Neutrophile, 30 pCt. Lymphozyten, 4,3 pCt. Eosinophile, 0,3 pCt. Basophile. Stark herabgesetzte Viskosität und Resistenzverminderung der Roten. Sozusagen *keine Blutplättchen*.

Unter Fieber — 39° erschien nun während des Krankenhausaufenthaltes ein Exanthem mit hämorrhagischen Vesikeln, welches der Autor nach der klinischen Beschreibung und histologischen Untersuchung mit Recht als *Varicellen* auffaßt; der hämorrhagische Charakter ist auf die bestehende hämorrhagische Diathese (Morbu maculosus Werlhof. Ref.) zurückzuführen. Der Verlauf war ohne weitere Komplikationen. Die Temperatur wurde wieder normal. Die Verminderung der Plättchen blieb bestehen. Es zeigte sich im Blut eine deutliche relative Lymphozytose. Die Zahnfleischblutungen dauerten an. *Glanzmann*.

Ein neues Mittel zur lokalen Blutstillung. Von *R. Fischl*. Med. Klin. 1916. H. 12. S. 287—289.

In Fortsetzung der Untersuchungen über Thymusextrakte fand Verf., daß Lungenextrakte eine starke hämostatische Wirkung besitzen. Das Luitpold-Werk in München stellt ein lokales Blutstillungsmittel her und bringt es unter dem Namen „Hämostatikum Fischl" in den Verkehr. Dieses Mittel ist ein steriles, unter Licht- und Luftabschluß in Ampullen eingeschmolzenes Pulver, welches mit der entsprechenden Menge sterilisierten Wassers oder physiologischer Kochsalzlösung eine kolloidale Lösung gibt; mit dieser Kolloidlösung werden die blutenden Flächen berieselt oder Wundhöhlen tamponiert. Es übertrifft die bisher vorhandenen Blutstillungsmittel um ein Vielfaches an Wirkung, überwindet auch starke gerinnungshemmende Faktoren (hohe Hirudin- oder Peptondosen), wodurch seine Verwendung bei Hämophilie und hämorrhagischer Diathese angezeigt erscheint. Das Mittel ist haltbar und vollkommen reizlos. Versuche mit Verfütterung ergaben eine starke Herabsetzung der Koagulationszeit des Blutes bei Kaninchen und Hunden, weshalb die orale Einverleibung bei verschiedenen Blutungen empfohlen wird. *Ernst Mayerhofer*.

Über alimentäre Anämie. Von Dr. *R. Korteweg*-Groningen. Ned. Maandschr. v. Verlosk., Vrouwenz. en Kindergeneesk. Bd. 5. S. 337.

Verf. betont, daß *Kleinschmidt* zu weit geht bei seinen Auseinandersetzungen über die Bedeutung der exsudativen Diathese für die alimentäre Anämie. Auch Verf. meint, daß ein hoher Fettgehalt der Nahrung ein Faktor beim Zustandekommen einer alimentären Anämie sein kann. Er sah ein Kind mit schweren anämischen Symptomen heilen unter ausschließlichem Gebrauch von Buttermilch; in einem anderen Falle nachdem ein zu großer Lebertrangebrauch erheblich beschränkt worden war. Weiter sieht man in Groningen schwere Anämien nach Ernährung mit Ziegenmilch (4,3 pCt. Fett). Es scheint, daß das Fett der Nahrung gelegentlich toxisch wirken könne. *Schippers*.



Zur Frage der akuten Aleukie. Von *Paul Kaznelson*. Aus der I. deutschen med. Klin. in Prag. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 83. H. 1 u. 2.

Ein 20 jähriger Mann, der früher nie krank war, insbesondere nicht an hämophilen Symptomen litt, erkrankt plötzlich mit heftigem, schwer stillbarem Nasenbluten. Hämorrhagien am Unterschenkel, später über den ganzen Körper verteilt, ferner abundante Hämaturie gesellt sich hinzu. Im Gefolge derselben rasch zunehmende Anämie von 46 pCt. Hb. u. 2 230 000 Roten auf 15 pCt. Hb. und ca. 800 000 Rote. Die Roten sind orthochrom und ohne wesentliche Formveränderungen. Die Weißen sinken von 1530 (Neutrophile 25 Prozent, zum größten Teil alte und degenerierte Formen mit schlecht entwickelter Kernlappung) auf 600 mit 15 Granulocyten im Kubikzentimeter ab. Trotz des septischen Fiebers relativ reichlich Eosinophile. *Blutplättchen fehlen* fast vollkommen. Irretraktilität des Gerinnsels erklärt wohl die äußerst starke Nachblutung, während die Gerinnungszeit kaum verlängert ist. Trotz der hochgradigen Anämie kein gelber Farbenton der Haut. Die Hämorrhagien sind stecknadelkopf- bis linsengroß — nur in der Kniekehle findet sich eine größere Ekchymose — und haben sehr verschiedenes Alter. Es bestehen ferner Sugillationen der Konjunktiven, Gingivalblutungen, hämorrhagische Ulcera der Zunge. Die inneren Organe ohne besonderen Befund (kein Leber- und Milztumor).

Kaznelson achtete in dankenswerter Weise auf konstitutionelle Anomalien. Er fand einen grazilen Körperbau, femininen Typus der Crines pubis, etwas vergrößerte Schilddrüse, schmale Aorta und stark vergrößerte Zungenfollikel wie bei lymphatischer Konstitution.

Der Exitus erfolgte 18 Tage nach Einsetzen der haemorrhagischen Diathese im Koma. — Vom Sektionsbefund interessiert vor allem das Verhalten des Knochenmarks: es war grau-rötlich und zeigte mikroskopisch zellarme und zellreiche Partien mit einer Entdifferenzierung zu einkernigen lymphoiden Elementen. *Megakaryozyten fehlten vollständig.* Normoblasten waren sehr spärlich.

Der Autor wendet sich mit Recht dagegen, daß unter „aplastischer Anämie" offenbar recht heterogene Zustände zusammengeworfen werden; daher ist die „Aleukia haemorrhagica" Frank nicht ohne weiteres mit jeder aplastischen Anämie zu identifizieren. Besonders glaubt *Kaznelson*, daß die aplastische Anämie, die sich sehr oft im Anschluß an die chronisch intermittierende essentielle Thrombopenie (Morbus maculosus Werlhof. Ref.) entwickelt, auf eine einfache Erschöpfung des Knochenmarks durch die wiederholten Blutungen entsprechend den Tierexperimenten von *Blumenthal* und *Morawitz* zurückzuführen sei. Dies dürfte jedoch kaum zutreffen. Denn es gelang niemals, eine experimentelle posthämorrhagische aplastische Anämie zu erzeugen, welche von einem gewissen Punkt an unter den Zeichen schwerster hämorrhagischer Diathese unaufhaltsam progressiv zum Exitus führt, wie das in Übereinstimmung mit der „akuten Aleukie" bei den entsprechenden Fällen von „Thrombopenie" der Fall ist. Es besteht eine ganze Reihe von Übergangsformen zwischen der chronischen intermittierenden „Thrombopenie" und der „akuten Aleukie", so daß die Verwandtschaft der Krankheitskilder eine ganz unverkennbare ist, wenn auch das Symptom der „Aleukie" bei der chronischen Form einmal weniger ausgesprochen ist. Es zeigt sich, daß es etwas gefährlich



ist, eine Krankheit nach einem einzigen Symptom zu benennen. Übrigens ist in Übereinstimmung mit französischen Autoren die „Thrombopenie" ab ovo als aplastisches Kriterium zu werten, schon zu einer Zeit, zu der eine nennenswerte Anämie noch gar nicht besteht. *Glanzmann.*

Über die konservative Behandlung der Varicen. Von *Linser*-Tübingen. Med. Klin. 1916. No. 34. S. 897.

Die Heilung erfolgt durch Thrombosierung der Venen infolge Einspritzung von 1—2 ccm einer 1 proz. Sublimatlösung meist schon nach der ersten Injektion. Emboliegefahr besteht nicht, auch nicht die der Sublimatintoxikation trotz der hohen Dosen. Bei einem wegen tiefsitzenden Kavernoms derart behandelten 3 jährigen Kinde wurde 0,01 g Sublimat, alle 2—3 Wochen injiziert, ohne jede Störung vertragen. *Benfey.*

XII. Hals- und Rachenorgane.

Der Weg der Einatmungsluft durch den Pharynx in Bezug zur Funktion der Tonsillen. Von Dr. *P. J. Mink*. Ned. Tydschr. v. Geneesk. 1916. II. Hälfte. S. 225.

Mittels durch die Nase in den Pharynx eingelegten, mit Lackmuspapier umwickelten silbernen Sonden und nachheriger Ammoniakeinatmung konnte Verf. feststellen, daß die Einatmungsluft den folgenden Weg zurücklegt: In der Epipharynx geht der Luftstrom lateral an der Hinterwand, im Mesopharynx an der Vorderseite, d. h. an der Zungenbasis. Es stellt sich jetzt heraus, daß der Luftstrom überall, wo er die Wände berührt, Anhäufungen adenoiden Gewebes findet, im Epipharynx die Tonsille von *Luschka*, an den Seitenwänden des Mesopharynx die Tonsillen, an der Vorderseite die Tonsilla lingualis. Diese Tonsillen müssen als Transsudationsdrüsen aufgefaßt werden, welche automatisch den Feuchtigkeitsgrad der Einatmungslust regulieren mittels des Blutdrucks. *Schippers.*

Über Hyperkeratosis lacunaris. Von Priv.-Doz. Dr. *E. Urbantschitsch*. Med. Klin. 1915. H. 45. S. 1228—30.

Eine ziemlich seltene Erkrankung, die bei oberflächlicher Betrachtung einer gewöhnlichen Angina lacunaris gleicht, aber ohne Fieber verläuft; bei genauerer Untersuchung sieht man, daß die „Punkte" sehr erhaben und zugespitzt sind. Diese hyperkeratotischen Stacheln, die im ersten Augenblick als Beläge imponierten, lassen sich mit der Sonde nicht abstreifen und fühlen sich hart an; sie kommen auch außer an Tonsillen an der hinteren Rachenwand vor. Verlauf langwierig, aber benign; die Beschwerden sind gering. Therapie: Extraktion mit der Pinzette, im Anschluß mehrmalige Pinselung mit 2 proz. Methylenblausilbermischung. *Lateiner-Mayerhofer.*

XIII. Verdauungsorgane.

Beiträge zur Bedeutung und Behandlung des Erbrechens im frühen Kindesalter. Von *Hugo Nothmann*. Therap. Monatsh. 1916. Sept. S. 435.

Verf. weist besonders auf die Beziehungen zwischen Erbrechen und Erkrankung der oberen Luftwege hin, vor allem das Erbrechen bei grip-



palen Erkrankungen. Die Ursache dieses Erbrechens ist noch nicht völlig geklärt. Es kann sich handeln um eine einfache Magenstörung oder um eine zentrale Erregung des Brechreflexes durch das Fieber oder durch die Infektionsstoffe. In Fällen jenseits des Säuglingsalters, wo das Erbrechen mit einer schmerzhaften fühlbaren Schwellung im Abdomen einhergeht, handelt es sich wahrscheinlich um eine durch die Grippe verursachte Schwellung der Mesenterialdrüsen oder der lymphoiden Organe des Darmes, die der Schwellung der lymphoiden Organe des Rachens analog wäre. Die Veränderung trifft auch besonders exsudative Kinder. Als weitere Ursachen des Erbrechens werden der Husten, Reizbarkeit des Rachens und Nasenrachenraums bei neuropathischen Kindern und ein pathologischer Bedingungsbrechreflex erwähnt. In letzterem Falle erbrechen nervöse Kinder auch nach Abheilen der das Erbrechen verursachenden Krankheit nur zu der Mahlzeit und nach der Speise, bei der sich das Erbrechen zum ersten Mal eingestellt hatte. Die Behandlung besteht darin, daß man den Bedingungsreiz, also diejenige Nahrung, die zum Erbrechen führt, für einige Zeit ausschaltet. Endlich tritt Erbrechen auf bei Kindern mit starker Schleim- und Eiteransammlung aus den oberen Luftwegen durch Verschlucken des Sekrets und Ansammeln desselben im Magen. Wenn hier löffelweise Darreichung kühler Nahrung nichts nützt, führt die Magenspülung meist zum Ziele. *Benfey.*

Ein neuer Fall von Trichobezoar. Von *G. Neugebauer.* Med. Klin. 1916. H. 12. S. 311—312.

Bei einem 9 Jahre alten Mädchen, das die Gewohnheit hatte, an ihren Zöpfen zu nagen und Haare zu verschlingen, wurde im Magen eine 7 cm lange und im Umfange ebenfalls 7 cm messende Haargeschwulst gefunden. Dieser Pseudotumor war von einer fettigen Schleimhautschicht umgeben, steinhart und bestand aus einem unentwirrbaren Knäuel von Haaren derselben Frabe wie das Kopfhaar des Kindes; das Gewicht betrug 400 g. Nach der Laparotomie und Entfernung der Haargeschwulst glatte Heilung und rasche Kräftigung des Kindes. *Ernst Mayerhofer.*

Über Kokkenenteritis. Von *R. v. Wiesner.* Wien. klin. Woch. 1915. 47. S. 1278—86.

Bei der Untersuchung enteritischer Stühle von Soldaten wurde häufig Streptococcus lacticus gefunden. Dieser Coccus wird vom Autor als Erreger der Enteritis angesprochen, weil Agglutinationsversuche positiv ausgefallen sind und auch im Tierversuch die Pathogenität erwiesen wurde. Da Streptococcus lacticus auch in Milch öfters vorkommt, möchte ich die Pädiater auf diese interessante Arbeit aufmerksam machen.

D. Lateiner-Mayerhofer.

Zur Kenntnis der Colitis ulcerosa. Von *Albu*-Berlin. Allgem. med. Centralzeitung. 1915. No. 7.

Zur Frage der Adsorptionstherapie chirurgisch-gynäkologischer Erkrankungen. Von *Hans Oppenheim.* Berl. klin. Woch. 1916. No. 22.

Bei der vielfachen Verwendung, welche die Bolus-Präparate auch in der Kinderheilkunde finden, sei auch an dieser Stelle auf die von Rudolf Reiß hergestellten Präparate „Bolusal“ und „Bolusal mit Tierkohle“ hingewiesen, von denen das letztere auch bei Kindern in Fällen von Colitis ulcerosa mit Erfolg verwendet worden ist. *Niemann.*



Ein Beitrag zur abgekapselten Form der Pneumokokken-Peritonitis. Von *E. H. Hafers.* (Aus dem städt. Krankenhaus in Memmingen a. N. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 137. H. 4. S. 244.

Verf. berichtet über 2 Fälle, von denen der eine ein 11 jähr. Mädchen traf. Die schweren Erscheinungen und das Bestehen eines fluktuierenden Tumors im Abdomen verleiteten zu der Diagnose Appendicitis perforativa. Es werden eingehend die differentialdiagnostischen Merkmale gegen Appendicitis perforativa besprochen. Während sich bei der Appendicitis perforativa die Symptome schnell bis zur Lebensbedrohung steigern, macht eine Pneumokokken-Peritonitis eine erheblich weniger stürmische Entwicklung der lebensbedrohenden Erscheinungen. Die abgekapselte Form, um die es sich handelt, hat fast stets eine längere Vorgeschichte. Das wichtigste differentialdiagnostische Symptom sind die anhaltenden Diarrhöen, die sich im allgemeinen bei der Appendicitis perforativa nicht finden. Diese Durchfälle sind auch für das Anfangsstadium charakteristisch. Daneben bestehen, was wichtig ist, in der Intensität ausgesprochen wechselnde Leibschmerzen. Sie werden erst, wenigstens bei der abgekapselten Form, auf dem Höhepunkt der Erkrankung als in der Ileocoecalgegend am stärksten bestehend angegeben. Bei Appendicitis perforativa sind diese Schmerzen konstant und an umschriebener Stelle vorhanden. Endlich stehen bei der Pneumokokken-Peritonitis die sehr heftigen Erscheinungen — Schmerzen, Tumor — in keinem Verhältnis zu dem Aussehen — rotes, hochfieberndes Gesicht, Temperatur 39—40°, bei Appendicitis perforativa 38—39°. Das Sensorium ist nur leicht getrübt. Die Behandlung ist unter allen Umständen eine operative. Die Prognose ist bei operativer Behandlung eine fast stets günstige. *H. Bratke.*

Weiterer Beitrag zur Atresia ani analis und zur angeborenen Afterenge. Von *H. Hilgenreiner*-Prag. Med. Klin. 1916. No. 36. S. 946.

Die interessante Veränderung wurde bei einem 27 jährigen Infanteristen beobachtet, was deshalb bemerkenswert ist, weil die Fälle von Atresia ani nur selten ein höheres Alter erreichen. *Benfey.*

Atresia infrapapillaris duodeni congenita. Duodeno-Enterostomose. Heilung. Von *N. P. Ernst.* (St. Elisabet-Hospital in Kopenhagen.) Zbl. f. Chir. 1916. No. 28.

Einziger bisher veröffentlicher Fall, wo es gelungen ist, eine angeborene Atresie des Duodenum mit Erfolg zu operieren. Knabe von 4300 g Geburtsgewicht hatte vom dritten Tage, von welcher Zeit er eifrig saugte, ca. 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme explosionsartiges Erbrechen mit Galle vermischt. Peristaltische Bewegungen oberhalb und links des Nabels deutlich wahrnehmbar. Der Stuhl enthielt nur Mekonium ohne irgend welche nachweisbaren Nahrungsreste. Am 10. Tage nach 810 g Abnahme, aber noch im leidlichen Zustande, Anlegung einer Duodeno-Enterostomose. Schon wenige Stunden nach der sehr gut überstandenen Operation wurden alle 2 Stunden 30 ccm einer Milchmischung gereicht. Am ersten Tage leichtes Erbrechen. Verf. schreibt die glatte fieberlose Heilung einmal seiner peinlichsten Aseptik zu, die darin bestand, daß er vor Eröffnung der Faszie Mosettigbatist in die Wundränder einnähte, so daß die



Därme usw. nicht die Haut berühren konnten. Andererseits hat sich die Ausführung einer Anastomose glänzend bewährt. Die in der Literatur empfohlene bloße Enterostomie hat nur Mißerfolge zu verzeichnen gehabt.

H. Bratke.

Über den Morbus Banti. Von *J. Krull.* Inaug.-Diss. Utrecht. 1914.

Die Morbus Banti ist eine besondere Form der *Laennec*schen Lebercirrhose; typisch ist hier die besonders starke Milzvergrößerung, welche zu den klinisch meist hervorragenden Symptomen gehört. Man kann also bei dem Morbus Banti ein besonders langdauerndes Latenzstadium der Lebercirrhose voraussetzen. Splenektomie soll man in allen denjenigen Fällen der atrophischen Lebercirrhose, wo eine erhebliche Milzvergrößerung besteht, in Erwägung nehmen. *Schippers.*

Über die Bekämpfung von Darmentzündungen durch lösliche Kalksalze. Von *H. Leo.* Berl. klin. Woch. 1916. S. 613.

Verf. hat die Wirkung von Kalkpräparaten auf experimentell durch Aloin hervorgerufene Durchfälle bei Kaninchen studiert. Wenn auch der Durchfall nicht behoben wurde, so war doch der Zustand der Darmwand ein wesentlich anderer, als bei den nicht mit Kalk behandelten Kontrolltieren. Sie war ausgesprochen anämisch, nur vereinzelte Blutgefäße gefüllt, die Schleimhaut nicht geschwollen, solitäre Follikel nicht sichtbar, keine Erosionen, alles im Gegensatz zu den Kontrolltieren. Verf. fordert daher dazu auf, alle Darmentzündungen, gleichgültig welcher Art und welcher Ätiologie, mit Kalkpräparaten zu behandeln. Auch den günstigen Einfluß der Knochen bei Hundediarrhöen, sowie der flüssigen Gelatine bei Darmkatarrhen, führt er auf deren Kalkgehalt zurück. Da er ferner entzündungswidrige Wirkungen bei direkter Applikation auf die entzündete Schleimhaut gesehen hat, empfiehlt er das $CaCl_2$ in 1 bis 2 proz. Lösung auch zu Darmeinläufen. *Rhonheimer.*

Zur Diätetik der Ruhr. Von *Ludwig F. Meyer*-Berlin. Dtsch. med. Woch. 1916. No. 12.

Verf. empfiehlt für die Ernährung erwachsener Ruhrkranker die eiweißreiche Kost und gibt Beispiele des Speisezettels. Der Speisezettel läßt sich mit geringen Abänderungen auch für die Behandlung älterer Kinder anwenden.

1. Kakao mit Keks oder Weißbrot mit Butter bestrichen.
2. Tee, Weißbrot mit Käse oder gewiegtem Schinken.
3. Schleim-, Reis-, Grieß-, Mehlsuppen mit gekochtem oder leicht gebratenem, fein gehacktem Fleisch.
4. Kakao oder Schleimsuppe.
5. Käse, feingeschnitten, besonders zu empfehlen Quark oder kaltes gewiegtes Fleisch mit warmem Reis oder Grieß oder Weißbrot mit wenig Butter, Kakao. *Erich Klose.*

Die kindlichen Darmschmarotzer, ihre Störungen und ihre Behandlung. Von *Hermann Brüning*-Rostock. Dtsch. med. Woch. 1916. No. 23.

Fortbildungsvortrag. *Erich Klose.*



XIV. Respirationsorgane.

Über spontanen Pneumothorax. Von Dr. *G. J. Huet*-Haag. Ned. Maandschr. v. Verlosk., Vrouwenz. en Kindergeneesk. Bd. 5. S. 93.

Bei einem 15 jährigen Knaben trat November 1909 in Anschluß an ein heftiges Lachen akut ein steriles Ventil-Pmeumothorax ein. Er hatte tags zuvor an einem Hockymatch teilgenommen. Nach 2 Monaten war der Pneumothorax spontan geheilt und war der Lungenbefund normal.

Dezember 1910 wiederholte sich dieselbe Geschichte. Dieses Mal mit einem leichten Kollaps. Die Heilung verlief sehr schnell, nach 4 Wochen konnte Pat. schon ausgehen, jedoch blieb ein Pneumothorax zurück, welcher erst nach 3 Punktionen resorbierte. Jetzt aber hinterblieb eine Retraktion der linken Lunge mit Schwarte.

Dieser Patient gehörte zu der Gruppe der emphysémateux latents (*Gaillard* u. A.). Diese Krankheit ist ziemlich gutartig (nur 8 pCt. Mortalität). Die Heilungsdauer ist meistens kurz. Sie treten oft im Anschluß an einer Anstrengung auf, bisweilen aber auch erst einige Zeit später.

Bei der Behandlung soll man abwarten und nur bei erheblichen Beschwerden eine Punktion vornehmen.

Bei der Sektion findet man meist keine Lungentuberkulose, sondern ein geringfügiges Lungenemphysem; es sind dann nur einige Lungenbläschen erweitert und eins oder mehrere geplatzt. Auch bei Verfs. Pat. muß man auf Grund der Röntgenphotographie und der wiederholten negativen *Pirquet*schen Reaktionsprobe eine Lungentuberkulose ausschließen.

Schippers.

Die Folgen des künstlichen Pneumothorax auf die Respiration des Kindes. Von Dr. *R. P. van de Kasteele*-Haag. Ned. Maandschr. v. Verlosk., Vrouwenz. en Kindergeneesk. Bd. 5. S. 203.

Diese Mitteilung aus der Straßburger Kinderklinik wurde schon früher in der Monatsschrift f. Kinderheilk., Bd. II, publiziert. Verf. fand eine größere Atmungsfrequenz, geringere Tiefe und größere absolute Atmungsgröße.

Schippers.

Das Empyem und seine Behandlung. Von *Pels-Leusden*-Greifswald. Med. Klin. 1916. No. 34. S. 891.

Klinischer Vortrag. Die beiden in Betracht kommenden Verfahren: Thorakocentese nach Rippenresektion und *Bülau*sche Heberdrainage werden eingehend geschildert. Die Heberdrainage wird in der Klinik des Verfs. gelegentlich bei Kinderempyemen, vor allem bei doppelseitigen angewendet. *Benfey.*

Über Keuchhustenbehandlung. Von *Kurt Ochsenius*-Chemnitz. Münch. med. Woch. 1916. No. 26.

Verf. versucht die katarrhalischen Erscheinungen im Rachen durch Bepinseln mit Höllensteinlösung zu bekämpfen, um die Entzündung zu lokalisieren und die Schleimhautabsonderung zu vermindern. Es wird 2 mal täglich mit einer 2 proz. Arg. nitr.-Lösung gepinselt. Lassen die Anfälle nach, so geht man zu Pinselungen an jedem zweiten Tag mit 3—4 proz. Lösungen über. *Erich Klose.*



Zur Behandlung des Keuchhustens. Von *Arthur Keller*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 14. S. 116.

Verf. hatte bei einer Nachprüfung der von *Ochsenius* gerühmten Behandlung des Keuchhustens durch Rachenpinselung mit 2 proz. wässeriger Höllensteinlösung sehr günstige Resultate. Oft konnte schon nach 7 Pinselungen, d. h. nach 14 Tagen die Behandlung abgebrochen werden, und in keinem Falle hat er mehr wie 12 mal gepinselt. Bei 6 Kindern von 52, und zwar bei 3 Geschwisterpaaren, wurden die Keuchhustenanfälle nur vorübergehend beeinflußt. *Rhonheimer*.

Über eine neue Behandlungsmethode des Keuchhustens. II. Mitteilung. Von *R. Kraus*. Wien. klin. Woch. 1916. H. 29. S. 515—518.

Es wurden Vakzinen und Autovakzinen, bereitet aus dem Sputum keuchhustenkranker Kinder, injiziert. Nach den Berichten des Autors und anderer Ärzte gute Erfolge bei Spitalsfällen und Fällen der Ambulanz sowie auch der Privatpraxis. Sogar als Prophylacticum soll sich diese Behandlungsmethode bewährt haben. Das von *Kraus* hergestellte Präparat wird subkutan in Zwischenräumen von 2—3 Tagen in Mengen von 1—3 ccm injiziert. *Ernst Mayerhofer*.

Über eine neue Behandlung des Keuchhustens. Von *R. Kraus*. Wien. klin. Woch. 1915. No. 51. S. 1405—07.

Der Autor bediente sich zur Therapie des Keuchhustens einer Flüssigkeit, die er auf folgende Art erhielt: das Sputum Keuchhustenkranker aus der ersten Periode des konvulsivischen Stadiums wird gewaschen und (wenn frei von *Koch*schen Bazillen) mit Äther tagelang auf der Schüttelmaschine geschüttelt. Dann wird der Äther verdampft, die restierende Flüssigkeit auf Sterilität geprüft und subkutan von 0,25—1,0 ccm injiziert. Die Behandlung wurde an 50 Kindern durchgeführt und soll in allen Fällen ebenso frischen wie ganz alten eine bedeutende Besserung erzielt haben. *Dr. Lateiner-Mayerhofer*.

Eine neue Behandlungsmethode des Keuchhustens. Von *R. Kraus*-Buenos-Aires. Dtsch. med. Woch. 1916. No. 10.

Es scheint, daß Eiweißkörper verschiedener nicht spezifischer Art einen Einfluß auf den Verlauf von Infektionskrankheiten haben. Diese Feststellung, zusammengehalten mit der hypothetischen Annahme von einem nicht züchtbaren Virus als Erreger des Keuchhustens, führte den Verf. dazu, im *Sputum* selbst das Mittel zur Behandlung des Keuchhustens zu suchen. Verf. nimmt an, daß im Sputum der hypothetische Erreger sein müsse und daß außerdem Eiweißkörper des Sputums die Krankheit beeinflussen können. Das Sputum der Keuchhustenkinder wurde womöglich steril gesammelt, und nachdem man sich davon überzeugt hatte, daß keine Tuberkelbazillen (mikroskopisch, Antiforminverfahren, Tierversuch) vorhanden waren, in folgender Weise weiter verarbeitet: Das Sputum wurde gewaschen, nachher mit Äther versetzt und in Flaschen auf der Schüttelmaschine 3—4 Tage lang geschüttelt. Nachher wird der Äther verdampft und das homogenisierte Sputum, nachdem es auf seine Sterilität in Nährboden und in Tierkörpern geprüft worden war, in Fläschchen zu 1 ccm gefüllt. — Das Präparat wird Kindern subkutan in Abständen von 2—3 Tagen in Mengen von 1—3 ccm injiziert. — Nach Ansicht des Verf. stellt



die angegebene Behandlungsmethode ein Mittel dar, welches imstande ist, den Keuchhusten in einer Weise zu bessern, wie es mit keinem anderen medikamentösen Mittel möglich ist. *Erich Klose.*

Zur Symptomatologie der Chorea. Von *Ad. Czerny.* Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1916. Bd. 14. S. 1.

An Chorea erkrankte Kinder zeigen oft schon in der ersten Zeit eine Anomalie der Atmung, welche in zweifelhaften Fällen die Diagnose sichert. Während nämlich in normaler Weise bei tiefer Inspiration das Zwerchfell sich nach abwärts bewegt und so zu einer Vorwölbung des Abdomens führt, wird dasselbe bei der Chorea gegen die Lunge angesaugt, und die Bauchdecken werden infolgedessen eingezogen. Dieses Phänomen läßt sich am besten in liegender Stellung nachweisen. *Rhonheimer.*

XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

Zur Klinik der infektiösen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. Von Prof. Dr. *von Mettenheim.* Würzburg. Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med. Bd. XVI. H. 3.

Die in dieser klinischen Abhandlung niedergelegten Erfahrungen sind an 100 selbstbeobachteten Fällen gesammelt. Was die Ätiologie des Leidens betrifft, so wendet sich *v. M.* mit Recht gegen die Vorstellung, daß eine aszendierende Infektion mit Kolibazillen stets die Ursache sei. Dagegen spricht schon, daß der 4. Teil seiner Fälle aus Knaben bestand, bei denen ein solcher Infektionsmodus doch unwahrscheinlich ist. *M.* meint, und wird damit wohl das Richtige treffen, daß der Infektionsweg ein verschiedener sein könne. Über der aszendierenden Infektion, die bei Mädchen wohl vorkommen könne — wobei aber immer noch andere Hilfsursachen in Betracht kommen: Harnstauung, besondere Disposition, Beschaffenheit der Schleimhaut usw. — sei auch mit einem direkten Überwandern der Kolibazillen aus dem Darm in die Harnwege zu rechnen, sowie mit einer primären Eiterung in der Niere bezw. im Nierenbecken infolge hämatogener Infektion.

Das klinische Bild der Erkrankung wird ausführlich geschildert, die Harnuntersuchung wird besprochen und es werden Sektionsergebnisse mitgeteilt. Von den 100 Fällen starben 19 und 14 kamen zur Obduktion. Es ist sehr bemerkenswert, daß sich unter diesen 14 Fällen 11 mal Niereneiterungen verschiedenen Grades und Ursprungs fanden. Das spricht nach Ansicht des Ref. doch sehr für die ätiologische Dignität einer primären Eiterung in der Niere.

Zur Behandlung vermag auch *v. M.* nicht viel Neues zu sagen. Es scheint zweifelhaft, ob die unbedingte Empfehlung reichlicher Flüssigkeitszufuhr in allen Fällen und um jeden Preis richtig ist. Eigene Erfahrungen des Ref. sprechen dagegen, und ausreichend begründet ist diese Therapie nicht. Von Medikamenten gibt *v. M.* dem Salol den Vorzug. Bezüglich des Urotropins weist er darauf hin, daß es richtig angewendet werden muß. (Große Dosen! Auch wirkt es nur im sauren Harn.) Von der Alkali- und der Vakzinetherapie hat er nicht viel Erfolge gesehen. Was die diätetische Behandlung betrifft, so kann es zweifelhaft sein, ob bei Säuglingen wirklich immer so rigoros vorgegangen werden muß, wie bei akuten Ernäh-



rungsstörungen sui generis (Teediät, Eiweißmilch bezw. Frauenmilch), so wie es *v. M.* generell empfiehlt. *Niemann.*

Über das Wesen und die Behandlung der Cystitis und Cystopyelitis im Kindesalter. Von *Rudolf Fischl.* Mitt. a. d. Geb. d. Kinderheilk. 1916. H. 1.

Verf. legt an der Hand von Beispielen zunächst dar, wie oft eine Erkrankung der Harnorgane bei Kindern übersehen wird, und wie dies zu Fehldiagnosen führen kann. Hinsichtlich der Ätiologie ist Verf. der Ansicht, daß in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle eine von der Blase aus aszendierende Infektion in Frage kommt, während er die vom Darm ausgehende hämatogene Infektion für einen ganz ausnahmsweisen Vorgang erklärt. Er muß aber selbst zugeben, daß es Fälle septischen Charakters gibt, bei denen sich die septische Infektion durch Symptome seitens der Harnorgane manifestiert. Daß solche Fälle von dem, was man gewöhnlich als Cystopyelitis des Kindes bezeichnet, „toto coelo verschieden" sind, wird man dem Verf. kaum zugeben können; wenigstens dürften sie sich klinisch oft nicht differenzieren lassen. In der Behandlung bevorzugt Verf. dort, wo die Harnantiseptica nicht helfen, Blasenspülungen.

Niemann.

Die Nephrosen. Von *Fritz Munk* (II. med. Klin. d. Charité, Berlin). Med. Klin. 1916. No. 39, 40, 41.

Die ausgezeichnete Abhandlung, die auf Grund reicher Erfahrung und mit großer Klarheit die Gruppe der unter dem Namen „Nephrosen" zusammengefaßten Degenerationsvorgänge am Nierenepithel vom klinischen Gesichtspunkt aus schildert, eignet sich nicht zum Referat. Die Lektüre des Originalartikels kann nicht angelegentlich genug empfohlen werden. Besonders eingehend wird die durch im polarisierten Lichte doppeltbrechende Fetttröpfchen in der Zelle charakterisierte Lipoidnephrose, ihre Prognose und Therapie behandelt. *Benfey.*

Über Hyperkreatininämie der Nephritiker und ihre prognostische Bedeutung. Von *Max Rosenberg.* Münch. med. Woch. 1916. No. 26. S. 298.

Die Kreatininbestimmung im Blute von Nephritikern bildet eine wichtige Ergänzung der Harnstoff- und Indikanbestimmung. Die exakte quantitative Bestimmung des Kreatinins ist technisch einfacher und schneller ausführbar als die des Indikans. Die Kreatininretention geht der Harnstoff- und Indikanretention im großen und ganzen parallel, zeigt aber im einzelnen doch ein abweichendes Verhalten. Bei akuter Azotämie steigt erst der Harnstoff, dann das Kreatinin und zuletzt das Indikan an. Bei chronischer Azotämie läßt sich der Blutharnstoff meist leichter diätetisch beeinflussen als das Indikan und Kreatinin. Relativ hoher Harnstoffgehalt des Blutes bei relativ niedrigem Kreatningehalt gibt im allgemeinen bei chronischen Fällen eine bessere Prognose als das umgekehrte Verhalten. Ob stärkere Hyperkreatininämie oder stärkere Hyperindikanämie prognostisch ungünstiger zu beurteilen ist, läßt sich noch nicht entscheiden. *Erich Klose.*

Das Verhalten der Hautkapillaren bei akuter Nephritis. Von *Eugen Weiß.* Münch. med. Woch. 1916. No. 26. S. 925.

Es wird über einen Fall von frischer akuter Nephritis berichtet, bei dem wesentliche krankhafte Veränderungen der Hautkapillaren selbst,



wie der in ihnen herrschenden Blutströmung im Sinne der Verlangsamung in erweiterten Gefäßen mit Hilfe des vom Verf. konstruierten Apparates gefunden wurden. Der erhobene Befund ist für die Frage der Ätiologie der akuten Nephritis von Bedeutung und berechtigt zu dem Hinweis, daß es sich bei den Kapillarveränderungen mindestens um gleichzeitig neben der Nephritis einhergehende Prozesse handet. *Erich Klose.*

XVI. Haut und Drüsen.

Über Schulepidemien von Pityriasis alba maculata. Von *Wilhelm Wechselmann.* Berl. klin. Woch. 1916. S. 917.

Es handelt sich um eine vornehmlich das Gesicht befallende Hauterkrankung. Ein Drittel der Kinder der Schule wurde davon betroffen. Der Ausschlag bestand aus linsen- bis pfennigstück-, manchmal auch markstückgroßen, runden oder unregelmäßig geformten Flecken, welche die Oberfläche der Haut nicht oder nur spurweise überragten; sie waren trocken, ihr Grund lebhaft- oder blaßrot. Fast immer trugen die Flecke feine, weiße Epidermisschüppchen in dünner Lage. Untersuchungen auf Pilze fielen negativ aus; die bakteriologische Untersuchung zeigte neben Staphylococcus albus auch Streptokokken. Eine besondere Lieblingsstelle war die Umgebung des Mundes. Oft bestand Jucken. Verf. hält einen Zusammenhang mit der oft schnell um sich greifenden Impetigo contagiosa für erwägenswert. Die meisten Fälle heilten in kurzer Zeit mit einer 5 proz. Schwefelzinkpaste. *Rhonheimer.*

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Behandlung von Skoliose nach der Abbottschen Methode. Von *H. Scheuermann.* Ztschr. f. orth. Chir. Bd. 35. H. 4.

Beim Röntgenstudium der Wirbelsäule in liegender, stehender und vorwärts gebeugter Stellung zeigt sich bei lebenden Modellen, daß die Wirbelkörper bei Seitenbiegung in liegender Stellung nur im geringen Grade nach der Konvexität der Krümmung der Wirbelsäule rotieren, daß sie in stehender Stellung mehr rotieren, und in vorwärts gebeugter Stellung noch mehr. Er schiebt die gegenteiligen Resultate *Lovetts* darauf, daß dieser seine Untersuchung an Kadavern gemacht hat, wobei sich der Mangel an aktiver Muskelwirkung geltend macht. Bei den Röntgenbildern einer mobilen Skoliose, die ohne und mit Seitenzug mittels eines Gurtes aufgenommen sind, zeigt sich, daß man auf diese Weise die Wirbelkörper in normaler Stellung rotieren kann. In der Technik folgt er *Abbott* und weicht nur insofern ab, als er anstatt der Filzplatten einen breiten Gurt aus grober Leinewand anlegt, der von außen fester angezogen werden kann. Nach Schluß der Gipsbehandlung legt er einen Lederverband mit großem Fenster an, Redressionsgurt. Unter 6 Monaten Gipsverband ist kein Resultat zu erzielen. Am geeignetsten sind Kinder zwischen 5—7 Jahren mit großer Dorsalkrümmung und Rückendeformität ohne Gegenkrümmung; je größer die S-förmige Krümmung, desto ungünstiger die Fälle für die Behandlung. *Mosenthal.*



XIV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Zürich. [Dir.: Prof. Dr. *E. Feer.*])

Zur Kenntnis der Myatonia congenita Oppenheim.

Von

Dr. H. WÄLLE und Dr. A. HOTZ

gewesenem 1. Assistenten des pathol.-anat. Institutes der Universität Zürich und Assistenten der Kinderklinik.

Assistent der Kinderklinik.

Seitdem *Oppenheim* im Jahre 1900 seine erste Mitteilung über ein neues Krankheitsbild gemacht hat, das er mit dem Namen Myatonia congenita bezeichnete, sind eine ganze Reihe ähnlicher Fälle beobachtet und unter der genannten Bezeichnung publiziert worden. Viele der in der Literatur als Myatonia congenita beschriebenen Fälle weichen aber in dem oder jenem Punkte von dem von *Oppenheim* aufgestellten Krankheitsbilde ab, und es entstanden bald Kontroversen darüber, ob einzelne derselben überhaupt dazu gehören oder nicht. Insbesondere gehen die Meinungen über die pathologisch-anatomische Grundlage des Leidens noch auseinander, und es sind auch bis heute verhältnismäßig wenige Fälle in dieser Beziehung genau untersucht worden. Es erscheint also im Interesse der Abklärung des Krankheitsbildes gerechtfertigt, jeden neuen genau beobachteten Fall von Myatomia congenita zu veröffentlichen.

Der im folgenden beschriebene Fall kam im Jahre 1912 in der Züricher Kinderklinik zur Beobachtung. Als Patient 6 Wochen nach dem Austritt aus der Klinik starb, ergab sich Gelegenheit, wenige Stunden nach dem Tode die Autopsie zu machen und dabei Material zur histologischen Untersuchung zu entnehmen, das leider aus äußeren Gründen nicht so vollständig sein konnte, wie beabsichtigt war.

Die Krankengeschichte unseres Patienten ist folgende:

Anamnese: Pat. ist geboren am 25. X. 11. Er ist das jüngere von zwei Kindern gesunder Eltern. Das andere Kind, 3 ½ Jahre alt, ist gesund. Keine nervösen Leiden in der Familie, keine Tuberkulose, keine Aborte, kein Potus, keine Konsanguinität. Während der Gravidität spürte die Mutter starke Kindsbewegungen, die in den letzten Wochen so stark wurden, daß die Mutter nicht mehr schlafen konnte und eine Hebamme konsultierte, die sie damit tröstete, es sei ein gar lebhaftes Kerlchen. Die Geburt des Kindes



erfolgte spontan und war leicht. Pat. wurde nicht gestillt wegen Hohlwarzen der Mutter. Es wurde zuerst mit Milch und Haferschleim ernährt, mit 3 Monaten pure Milch, 6—7 mal täglich 150 g, dazu 3 Zwieback. Der Appetit war immer gut, der Stuhl stets fest. Bis zum Alter von 2 ½ Monaten fanden die Eltern das Kind ganz normal. Nur soll es in den ersten Wochen öfters einen heißen Kopf gehabt und am ganzen Körper stark geschwitzt haben, auch hatte es einigemal etwas Schnupfen, keine Gichter, keine fieberhafte Krankheit. Im Laufe der letzten 4 Wochen fiel den Eltern auf, daß die Kleine Ärmchen und Beinchen auffallend wenig bewegte, während es in den ersten 4 Wochen die Händchen zum Munde geführt und mit den Beinchen gestrampelt hatte. Nach einer späteren Angabe der Mutter soll es die Beine nie bewegt haben. Im Dezember wurde deswegen die Hebamme um Rat gefragt.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 2. II. 12 wurde folgender Status erhoben:

Kräftiges Kind von gutem Aussehen, Länge 60 cm, Kopfumfang 38 cm. Fontanelle 2,1 zu 2,0. Mäßige Seborrhoe des behaarten Kopfes und des Gesichtes. Sonst keine Exantheme, keine Ödeme, keine Zeichen von Rachitis. — Fettpolster stark entwickelt, fühlt sich merkwüridg starr an. — Schädel symmetrisch, gut geformt, Fontanelle nicht gespannt. Augen klar, Ohren und Nase frei. Lippen rot, keine Zähne, Zunge feucht, Rachen frei. — Thorax symmetrisch, Atmung ruhig, vorwiegend Zwerchfellatmung. Lungen in normalen Grenzen. Überall lauter Perkussionsschall. Atmungsgeräusch vesikulär, keine Rasselgeräusche. — Herz in normalen Grenzen, Töne rein. Puls regelmäßig, gut gefüllt. Leber und Milz nicht zu fühlen.

Blutuntersuchung: Leukozyten 5600, davon sind: Polynukleäre 50 pCt., Eosinophile 1,5 pCt., Lymphozyten 40,5 pCt., große Mononukleäre 6 pCt., Übergangsformen 2 pCt.

Sensorium frei. Das Kind fixiert vorgezeigte Gegenstände deutlich. Die Augenbewegungen sind normal. Pupillen gleich, Reaktion prompt. Corneal- und Konjunktivalreflexe sind etwas schwach. Das Gehör scheint intakt zu sein. Das Kind schreit mit kraftloser Stimme, schluckt und saugt aber kräftig. Das Gaumensegel ist frei beweglich.

Alle vier Extremitäten scheinen sich im Zustand hochgradiger schlaffer Lähmung zu befinden. Sie sind marmoriert und fühlen sich kühl an. Die Muskeln sind unter dem starren Fettpolster kaum zu fühlen, jedenfalls sind die Unterschenkel ziemlich dünn; die Oberschenkel sind in Außenrotation, die Unterarme in Pronation und Innenrotation. Es besteht beiderseits Hohl- und Spitzfuß. Das Kind liegt ganz bewegungslos da, nur die Finger beider Hände werden etwas gebeugt und gestreckt. Beim Aufsetzen fällt der Kopf kraftlos nach hinten; auch die Schultermuskulatur erscheint gelähmt, ebenso die Bauchmuskulatur. Der Zwerchfellansatz ist als deutliche Furche ausgeprägt. Auf Kitzeln der Fußsohlen erfolgt eine leichte Beugung und Streckung der Zehen. Das Kind kann nicht sitzen. Die Gelenke sind auffallend schlaff und überdehnbar.

Patellar-, Achilles-, Triceps-Reflexe sind nicht auslösbar, Bauchdeckenreflexe vorhanden, schwach. Auf Nadelstiche reagiert das Kind mit Schreien. Keine Empfindlichkeit der Nervenstämme. Facialis- und Peroneus-Phänomen sind negativ. Dermographismus stark ausgesprochen. Augenhinter-

grund normal. Blasenfunktion normal, Stuhlentleerung erfolgt nur auf Einlauf. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker. Pirquet negativ, Mantoux negativ, Wassermann negativ.

Die Röntgendurchleuchtung ergibt ausschließliche, ausgiebige Zwerchfellatmung. Der Thorax steht bei der Atmung still.

Elektische Untersuchung: Die elektrische Erregbarkeit ist für beide Stromarten zum Teil aufgehoben, zum Teil stark vermindert. Die ausgelösten Zuckungen sind an den einen Muskeln blitzartig, an anderen träge. Die Werte, die bei der Durchuntersuchung der Muskulatur der oberen und unteren Extremitäten im einzelnen gefunden wurden, sind folgende:

Faradischer Strom.

(Magnet + 4 cm Sekundärspule, starker Strom.)

Linker Arm. Nervus medianus: Träge, minimale Streckung der Endphalanx des Daumens; Mitte der Beugeseite des Unterarmes: Träge Streckung des Daumens; Mitte der Streckseite des Unterarmes: Minimale träge Streckung des Daumens, des 4. und 5. Fingers; Pektoralis, Deltoides, Biceps, Triceps: Nicht erregbar.

Linkes Bein. Nervus cruralis: Keine Zuckung; Nervus peroneus: Träge Außenrotation des Fußes; Quadriceps, Adduktoren, Wadenmuskeln: Nicht erregbar; Musculi peronei: Träge, unausgiebige Abduktion des Fußes.

Rechter Arm. Nervus medianus: Ziemlich ausgiebige träge Beugung der Finger 1—4, am wenigsten des Daumens; Flexoren der Hand: Schwächere Reaktion, träge, aber deutliche Flexion aller 5 Finger; Extensoren der Hand: Minimalste Streckung des Daumens, sonst keine Reaktion; Biceps, Triceps, Deltoides, Pektoralis: Nicht erregbar.

Rechtes Bein. Nervus cruralis: Nicht erregbar; Quadriceps, Adduktoren, Flexoren des Unterschenkels, Glutaei: Nicht erregbar; Nervus peroneus: Minimalste Außenrotation des Fußes; Musculi peronei: Nicht erregbar; Flexoren: Nicht erregbar; Extensoren: Nicht erregbar; Bauchdeckenmuskulatur: Auf maximalste Ströme keine deutliche Zuckung; Facialis: Prompte und ausgiebige Zuckung auf schwache faradische Ströme.

Galvanischer Strom.

Facialis: Prompte, energische Zuckung bei ca. 3 Milliamp. (wegen Schreien des Kindes nicht genau bestimmbar).

Linker Arm. Vom Nervus medianus aus bei 10 Milliamp.: K. S. Z. im Vorderarm keine Zuckung, kräftige Zuckung des Deltoides und Pectoralis major; K. O. Z. keine Zuckung; A. S. Z. im Vorderarm keine Zuckung, Deltoides und Pektoralis zucken schwächer als bei K. S. Z.; bei 6 Milliamp.: K. S. Z. Zuckung im Pectoralis major und Deltoides noch deutlich, aber schwach; A. S. Z. keine Zuckung.

Beugemuskeln der linken Hand (Elektrode auf dem Vorderarm) bei 20 Milliamp.: K. S. Z. und K. O. Z. keine Zuckung in den Handmuskeln, aber starke Zuckung im Deltoides und Pectoralis major; A. S. Z. deutliche, etwas träge, wenig ausgiebige Zuckung aller 5 Finger, auch noch bei 10 Milliamp.

Streckmuskeln der Hand (Elektrode auf dem Vorderarm) bei 8 Milliampere: K. S. Z. minimale träge Streckbewegung der Hand; K. O. Z. keine



Zuckung; A. S. Z. Zuckung stärker als bei K. S. Z.; A. O. Z. keine Zuckung; bei 6 Milliamp.: A. S. Z. noch minimale, träge Streckbewegung der Hand; A. O. Z. keine Zuckung; K. S. Z. wie A. S. Z.

Triceps bei 25 Milliamp.: K. S. Z. Zuckung schwach und träge; K. O. Z. keine Zuckung; A. S. Z. Zuckung viel deutlicher; bei 20 Milliamp.: A. S. Z. noch deutliche Zuckung, K. S. Z. keine Zuckung mehr.

Linkes Bein. Vom Nervus peroneus aus bei 10 Milliamp.: K. S. Z. keine Zuckung, bei 15 Milliamp. minimale träge Streckung der 2.—4. Zehe. Durch Stromschleifen deutliche, ziemlich prompte Kontraktion des Quadriceps. Nach einiger Zeit bei gleicher Stromstärke Streckung deutlicher, Abduktion und Hebung des äußeren Fußrandes träge, aber ziemlich ausgiebig. Schon bei 10 Milliamp. erfolgt jetzt leichte Streckung der 2.—4. Zehe, bei 8 Milliamp. Hebung und Abduktion des äußeren Fußrandes gerade noch wahrnehmbar; A. S. Z. keine Zuckung; bei 20 Milliamp.: A. S. Z. keine Zuckung; bei 15 Milliamp.: A. O. Z. keine Zuckung; K. O. Z. keine Zuckung.

Vom Musculus peroneus aus bei 5 Milliamp.: K. S. Z. keine Zuckung; K. O. Z. keine Zuckung; bei 8 Milliamp.: K. S. Z. keine Zuckung; K. O. Z. keine Zuckung; A. S. Z. deutliche, aber unausgiebige Kontraktion der Achillessehne (es besteht starke Pes equinus-Stellung), minimale Abduktion des Fußes; A. O. Z. keine Zuckung; bei 12 Milliamp.: A. S. Z. deutliche Beugung des ganzen Fußes, aber keine merkliche Peroneus-Wirkung; A. O. Z. keine Zuckung.

Musculus gastrocnemius bei 10 Milliamp.: K. S. Z. keine Zuckung; bei 11 Milliamp.: K. S. Z. minimale, etwas träge Beugung des Fußes; K. O. Z. keine Zuckung, aber deutliche Kontraktion des Quadriceps; A. O. Z. dasselbe; A. S. Z. deutliche, stärkere Beugung des Fußes; bei 8 Milliamp.: A. S. Z. minimale Beugung des Fußes; Quadriceps zeigt deutliche Zuckung.

Adduktoren bei 15 Milliamp.: K. S. Z. keine Zuckung; K. O. Z. keine Zuckung.

Quadriceps bei 15 Milliamp.: K. S. Z. deutliche Kontraktion; K. O. Z. keine Kontraktion; A. S. Z. stärkere Kontraktion als durch K. S. Z.; A. O. Z. keine Zuckung; bei 8 Milliamp.: A. S. Z. noch wahrnehmbare Zuckung; K. S. Z. keine Zuckung.

Nervus cruralis bei 20 Milliamp.: K. S. Z. keine Zuckung; K. O. Z. keine Zuckung; A. S. Z. keine Zuckung.

Rechter Arm. Nervus medianus bei 10 Milliamp.: K. S. Z. träge Flexion aller 5 Finger; beim 3. und 4. in den Endphalangen; bei 20 Milliamp.: K. O. Z. langsame Streckung des 4. Fingers; gleichzeitig zuckt der Oberarm, Kontraktion des Musc. pectoralis und biceps; bei 15 Milliamp.: A. S. Z. rasche Zuckung des Biceps und der Strecker der Hand, langsame Beugung des 5. Fingers; bei 30 Milliamp.: A. O. Z. langsame Entfaltung des 3. Fingers.

Unterarm-Strecker bei 3 Milliamp.: K. S. Z. träge Streckung des Mittelfingers in der 2. und 3. Phalanx; A. S. Z. Beugung des 3. und 4. Fingers; bei 30 Milliamp.: A. O. Z. keine Zuckung; K. O. Z. träge Zuckung.

Rechtes Bein. Nervus peroneus bei 3 Milliamp.: K. S. Z. minimale, ziemlich prompte Dorsalflexion der 2. und 3. Zehe; bei 8 Milliamp.: A. S. Z. minimale Dorsalflexion der 2. Zehe; bei 32 Milliamp.: A. O. Z. minimale Dorsalflexion der 2. und 3. Zehe, dabei kräftige Streckung im Knie; bei 40 Milliamp.: K. O. Z. minimale Dorsalflexion der 3. Zehe.



Musculus tib. ant. und Extensoren bei 8 Milliamp.: K. S. Z. ziemlich prompte Dorsalflexion der 2. und 3. Zehe; bei 5 Milliamp.: A. S. Z. minimale Dorsalflexion der 3. Zehe; bei 26 Milliamp.: A. O. Z. träge minimale Dorsalflexion der 2. Zehe; bei 24 Milliamp.: K. O. Z. keine Zuckung.

Quadriceps bei 18 Milliamp.: K. S. Z. träge Zuckung; bei 12 Milliamp.: A. S. Z. größer als K. S. Z., aber träge Zuckung; bei 50 Milliamp.; A. O. Z. keine Zuckung; K. O. Z. keine Zuckung.

Bauchmuskulatur, *links*, bei 25 Milliamp.: K. S. Z. träge Einziehung der seitlichen Bauchgegend unter Nabelhöhe; K. O. Z. keine Zuckung; bei 35 Milliamp.: A. S. Z. minimale Zuckung des Rectus abdominis; *rechts*, bei 35 Milliamp.: K. S. Z. deutliche, etwas träge Zuckung des Rectus abdominis; A. S. Z. minimale Zuckung des Rectus abdominis; K. O. Z. keine Zuckung.

Therapie: Täglich Massage und warmes Bad (38° C.). Faradisation.

Verlauf: Der Spitalaufenthalt des Pat. dauerte vom 2. II. 12 bis 19. III. 12, also ca. 6 ½ Wochen. In dessen Verlauf wurden an ihm folgende Beobachtungen gemacht:

Während das Kind bis dahin nur ganz minimale Bewegungen ausgeführt hatte, wurden am 7. II. zum erstenmal etwas ausgiebigere spontane Bewegungen an ihm beobachtet, nämlich eine leichte, wenn auch noch ziemlich kraftlose Ab- und Adduktion der Arme an den Rumpf, verbunden mit leichter Flexion im Ellenbogengelenk. Legte man beide Arme horizontal oder im scharfen Winkel zum Rumpf, so wurden sie langsam an den Rumpf zurückgebracht; auch die unteren Extremitäten zeigten hie und da etwas Bewegung, nämlich eine Beugung und Streckung der Zehen und eine geringe Dorsalflexion der Füße. Auch wurde der Kopf etwas nach der Seite gedreht. Sämtliche Bewegungen sind kraftlos und langsam und werden mit sichtlicher Mühe ausgeführt. Das Kind ist sehr munter und lacht nett. Es macht einen merkwürdig intelligenten Eindruck, fixiert gut und interessiert sich für seine Umgebung. Im Bade sind die Bewegungen ausgiebiger. Hier werden auch leichte aktive Bewegungen in beiden Hüft- und Kniegelenken ausgeführt und zwar linkerseits mehr als rechterseits. Auch in beiden Ellenbogengelenken wurde im Bade eine leichte Streckung und Beugung beobachtet.

Im Verlauf der nächsten 2—3 Wochen wurden die Bewegungen des Pat. entschieden etwas ausgiebiger, während von da an ein Stillstand einzutreten schien. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit, die noch mehrmals vorgenommen wurde, zeigte keine wesentlich anderen Werte. Die charakteristische passive Lage des Kindes, nämlich leichte Abduktion der Arme, Innenrotation der Unterarme und Hände, leichte Außenrotation der Oberschenkel, Spitz- und Hohlfußstellung, sind in Fig. 1 photographisch festgehalten. Einmal bestand leichtes Fieber von 38,4°, das sich auf einen Furunkel am Hals, der inzidiert werden mußte, zurückführen ließ. Sonst waren die Temperaturen immer normal. Bei der Entlassung am 18. III. wurde folgender Austrittsstatus aufgenommen:

Das Kind nimmt dauernd passive Rückenlage ein; der Kopf wird ab und zu nach beiden Seiten etwas gedreht. Das Kind verfolgt mit großem Interesse die Umgebung und die vorgezeigten Gegenstände. Es vermag dabei seine Augen in ganz extremer Weise nach beiden Winkeln zu bringen. Es ist leicht zum Lachen zu bringen. Dabei ist keinerlei Störung im Facialis

zu bemerken. Zuweilen lacht es laut. Schluckakt und Gaumensegelbewegungen sind normal. Das Gehör ist gut. Es werden spontan folgende Bewegungen beobachtet: Leichte Beugung der Finger und der Handgelenke, minimale Beugung der Unterarme beiderseits. Passiv hält das Kind beide Arme etwas abduziert. Die Unterarme und Hände sind in typischer Weise nach innen rotiert. Legt man beide Arme in einem scharfen Winkel zum Rumpf, so werden die Unterarme unter leichter Beugung im Ellenbogengelenk zum Rumpf zurückgebracht. Diese Bewegung geschieht zuweilen ziemlich prompt. Die unteren Extremitäten nehmen passiv folgende Lage ein: Die Oberschenkel sind leicht nach auswärts rotiert, die Füße stehen in extremer Spitz- und Hohlfußstellung. Spontan werden sowohl die Zehen wie der ganze Fuß in träger Bewegung gebeugt und gestreckt. Am linken Bein wird sehr selten eine minimale Beugung des Unterschenkels beobachtet. Abduziert man die Füße ein wenig, so ist das Kind nicht imstande, sie in die Mittellinie zurückzubringen. Bei Kitzeln und Stechen der Fußsohlen erfolgt wiederum Beugung und Streckung des Fußes, etwas lebhafter als spontan und minimalste Beugung der Unterschenkel. Ebenso erfolgen auf Stiche in die Arme und Hände minimale Abwehrbewegungen (dieselben wie bei spontaner Bewegung). Die Haut der Extremitäten fühlt sich pastös an. Die unteren Extremitäten sind häufig kühl. Die Haut, besonders der unteren Extremitäten, ist deutlich etwas ödematös. Die Atmung erfolgt beinahe ausschließlich mit dem Zwerchfell, dabei ist der Zwerchfellansatz deutlich markiert. Das Abdomen macht passiv die Zwerchfellbewegungen mit. Die Bauchdecken sind schlaff und resistenzlos. Beim Aufsetzen des Kindes fällt der Kopf kraftlos nach vorn oder hinten über. Die Schultern lassen sich ohne Widerstand nach oben ziehen. Die Beine lassen sich ohne Widerstand schlenkern.

Reflexe: Konjunktival- und Cornealreflex vorhanden, ebenso der Blinzelreflex. Tricepsreflexe, Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe sind nicht auslösbar. Obere Bauchdeckenreflexe vorhanden, Pupillenreaktion prompt, Facialisphänomen negativ; Dermographismus stark ausgeprägt. Das Kind schreit mit kraftloser Stimme.

Am 19. III. wurde das Kind nach Hause genommen und starb dort am 24. IV. 12 an Bronchopneumonie. Es hatte sich körperlich und geistig ganz ordentlich entwickelt, hingegen war nach Angabe der Eltern die Lähmung stationär geblieben.

Die Autopsie bestätigte die Pneumonie als Todesursache. Sonst ergab sich nichts Besonderes. Es wurden Stücke von Muskeln, Nerven und Rückenmark zur weiteren Untersuchung in Formalin eingelegt. Die histologische Untersuchung wurde von Dr. *Wälle* durchgeführt. Das Resultat derselben ist von ihm im zweiten Teil dieser Arbeit mitgeteilt.

Das Krankheitsbild ist also kurz zusammengefaßt folgendes:

Nach der einen Angabe von der Geburt an, nach der andren nach ca. 2½ Monaten fällt den Eltern die geringe Beweglichkeit ihres Kindes auf, weshalb sie zuerst den Rat der Hebamme und dann denjenigen des Arztes einholen. In der Familie sind keine ähnlichen, auch sonst keine Nervenkrankheiten vorgekommen.



Es besteht keine Konsanguinität, keine Lues, Vater verdächtig auf Potus. Die Kindsbewegungen wurden von der Mutter, einer Zweitgebärenden, in den letzten Wochen ganz außerordentlich heftig gespürt. Die Symptome, die während der Spitalbeobachtung konstatiert wurden, sind im wesentlichen folgende: Hochgradige Hypotonie resp. Atonie der Muskulatur der Extremitäten und des Stammes. Beim Aspekt nicht wesentlich atrophisch, fühlt sich die Muskulatur doch recht dünn an. Es besteht kaum eine Spur aktiver Beweglichkeit der Finger, sonst vollständige Parese der genannten Muskeln. Die Gelenke sind schlaff und überdehnbar. Die Sehnenreflexe sind erloschen. Die elektrische Erregbarkeit ist stark abgeschwächt oder aufgehoben. An vielen Muskeln wird partielle Entartungsreaktion konstatiert. Die lebhafte Mimik des Gesichtes, dessen innervierender Nerv der Facialis auch elektrisch vollkommen normale Verhältnisse zeigt, steht zu der fast vollständigen Bewegungslosigkeit des Rumpfes und der Extremitäten in merkwürdigem Gegensatz, ebenso die geistige Lebhaftigkeit des Kindes. Auffällig ist auch die ausschließlich diaphragmatische Atmung des kleinen Patienten. Im Verlauf der Beobachtung zeigt sich, daß doch ein sichtlich zunehmender Rest von aktiver Beweglichkeit vorhanden ist.

Es erhebt sich nun in erster Linie die Frage, unter welches klinische Krankheitsbild unser Fall einzureihen ist. Da kommen wohl von den bisher beschriebenen Krankheitsbildern in erster Linie zwei in Betracht:

1. die Myatonia congenita Oppenheim,

2. die Werdnig-Hoffmannsche spinale Muskelatrophie.

Gegen die letztere sprechen von vorneherein einige wichtige Punkte:

1. Es fehlte in unserem Fall die Heredität.

2. Das Leiden war nicht progredient, sondern zeigte im Gegenteil eine leichte Tendenz der Besserung.

3. Der Beginn war, wie wir wohl annehmen müssen, kongenital.

Die Mutter hatte allerdings zuerst angegeben, daß ihr die mangelhafte Beweglichkeit der Arme und Beine erst im Laufe der letzten 4 Wochen aufgefallen sei. Auf die Aufforderung hin, sich genau über den Verlauf der Krankheit zu besinnen, sagte sie dann aber bestimmt, daß das Kind die Beine nie bewegt habe. Solche Beobachtungsfehler sind gerade bei der Myatonie mehrfach hervorgehoben worden, so z. B. von *Archangelsky* und *Abrikosoff*, welche



betonen, daß die Unbeweglichkeit der Extremitäten oft erst im Laufe der ersten Lebensmonate konstatiert werde, ja manchmal von den Eltern übersehen wird bis zum Zeitpunkt, wo das Kind schon sollte sitzen und stehen können.

Gegen die Annahme einer Myatonia congenita spricht nur ein, allerdings von den meisten Autoren als wichtig angesehener Punkt, nämlich das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit.

Als charakteristisch wird von *Oppenheim* und den meisten anderen Autoren angegeben: elektrische Erregbarkeit abgeschwächt oder aufgehoben, keine Entartungsreaktion. Nun schreibt aber *Oppenheim* selbst in seiner ersten Mitteilung über die Myatonia congenita: „Nur einmal schien bei direkter galvanischer Reizung der befallenen Muskeln ein Teil derselben mit einer etwas verlangsamten Zuckung zu reagieren". Ebenso verzeichnet *Rothmann* in dem von ihm beschriebenen Fall eine „ziemlich träge Zuckung". *Bernhardt* konnte bei einem Patienten mit Myatonia congenita an der Peronealmuskulatur durch starke galvanische Ströme (10—12 Milliamp.) nur langsame, träge Zuckungen auslösen. *Thorspecken* konstatierte bei seinem an Myatonie leidendenPatient. bei der elektrischen Untersuchung: „an einigen Muskeln etwas träge Zuckung". Bei *Kaumheimer* finden wir im elektrischen Status des von ihm publizierten Falles bei der galvanischen Untersuchung mehrmals „mäßig kurze Zuckungen" notiert. *De Villa* schreibt über die elektrische Erregbarkeit bei seinen beiden Patienten: „In Fall 1: Les muscles n'agissent que paresseusement" und im Fall 2: „Dans certains muscles la contraction est torpide et tardive". Diese durch die eben zitierten Ausdrücke charakterisierten Muskelreaktionen gehören unseres Erachtens zum Begriff der Entartungsreaktion, wenn schon mehrere der betreffenden Autoren merkwürdigerweise im Anschluß an ihr elektrisches Untersuchungsresultat noch ausdrücklich beifügen: „Keine Entartungsreaktion" (z. B. *Kaumheimer*, *De Villa*).

Thorspecken sowie auch *Gött* weisen, wie uns scheint mit Recht darauf hin, daß es eigentlich merkwürdig sei, daß nicht häufiger Entartungsreaktion gefunden werde, da man doch in einzelnen Fällen bei der histologischen Untersuchung Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner konstatieren konnte. „Besonders", fährt *Thorspecken* fort, „könnte man bei jungen Säuglingen Entartungsreaktion erwarten, da der pathologische Prozeß im Rückenmark hier noch nicht so lang zurückliegt, daß bereits das ganze periphere Neuron degeneriert sein müßte."



Bei unserem Fall, der seinem ganzen klinischen Bilde nach als ein schwerer zu bezeichnen ist, war nun an einem großen Teil der befallenen Muskeln partielle Entartungsreaktion vorhanden. Wie das Protokoll der elektrischen Untersuchung zeigt, wurden gefunden:

1. Träge Zuckung auf galvanische Ströme a) vom Nerv aus, b) vom Muskel aus;

2. dasselbe auf faradische Ströme;

3. A. S. Z. oft kleiner als K. S. Z.,

4. K. O. Z. einmal kleiner als A. O. Z.

Von diesen 4 Punkten ist Punkt 1 b, Zuckungsträgheit bei direkter galvanischer Muskelreizung, ausschlaggebend, während den anderen nur untergeordnete Bedeutung zukommt.

Gött beschreibt einen Fall von Amyotrophie, der mit dem Bild der Myatonia congenita sehr weitgehend übereinstimmt, der sich aber gerade durch das Vorhandensein von partieller Entartungsreaktion von dem typischen Bild dieser Krankheit unterscheidet. In diesem Fall wurden allerdings bei der elektrischen Untersuchung nicht nur träge, sondern direkt wurmförmige Zuckungen beobachtet. Der Autor legt diesem Symptom so großes Gewicht bei, daß er deswegen und wegen des Vorhandenseins von fibrillären Zuckungen und dem Fehlen jeglicher Besserung resp. einer leichten Neigung zur Progedienz von einer absolut sicheren Klassifizierung seines Falles absieht. Er ist geneigt, trotz des kongenitalen Beginns und der vollständigen Übereinstimmung der übrigen Symptome mit dem Bild der Myatonia congenita Oppenheim eher eine spinale Muskelatrophie anzunehmen. Es waren also immerhin neben der Entartungsreaktion noch andere wichtige Punkte, die den Autor veranlaßten, von der Stellung einer bestimmten Diagnose abzusehen, während in unserem Fall diese Punkte (wurmförmige Zuckungen bei der elektrischen Untersuchung, fibrilläre Muskelzuckungen, Progredienz der Lähmung) wegfallen. Es muß immerhin betont werden, daß in unserem Fall die Besserung der Lähmung eine recht unbedeutende war.

Von anderen Krankheitsformen als den beiden bisher diskutierten kommt für unseren Fall differentialdiagnostisch vor allen noch die Poliomyelitis anterior in Betracht, auf die wir noch genauer zu sprechen kommen werden. Eine rachitische Muskelhypotonie kann bei dem Alter des Patienten und dem völligen Fehlen von rachitischen Veränderungen ausgeschlossen werden.

Das Vorhandensein von partieller Entartungsreaktion scheint uns nicht den differentialdiagnostischen Wert zu haben, der ihm anfangs zugeschrieben wurde und auch jetzt noch vielfach zugeschrieben wird. Wie wir gesehen haben, ist partielle Entartungsreaktion auch von anderen Autoren bei der Myatonia congenita Oppenheim öfters gefunden worden. Wir sind deshalb wohl berechtigt, unsern Fall vom klinischen Standpunkt aus als Myatonia congenita Oppenheim aufzufassen.

Von der Symptomatologie unseres Falles erscheinen uns nun noch einige weitere Punkte einer kurzen Besprechung wert:

Das *elektrische Verhalten des Facialis* weicht bei unserem Fall von demjenigen ab, was von andern Untersuchern gefunden wurde. Unseres Wissens war nur in zwei der bisher beschriebenen Fälle klinisch die Gesichtsmuskulatur stärker an dem Krankheitsprozeß beteiligt, nämlich in demjenigen von *Cotterill*, wo von einem Maskengesicht gesprochen wird und einem Fall von *Collier* und *Wilson*, wo Unfähigkeit die Stirn zu runzeln und die Augen zu schließen bestand. Sonst war im Gegenteil das Mienenspiel sowohl bei unserem Patienten als auch bei denjenigen anderer Beobachter, z. B. bei dem Fall von *Thorspecken*, auffallend lebhaft. Bei unserem Patienten stimmt nun das vollkommen normale elektrische Verhalten des Facialis vollständig mit der funktionellen Leistung der Gesichtsmuskeln überein. Nun haben aber einzelne Autoren, zuerst wohl *Bernhardt*, ferner *Collier* und *Wilson*, *Thorspecken*, darauf hingewiesen, daß manchmal auch funktionell gar nicht oder nur wenig beteiligte Muskeln und Nerven eine teils mäßige, teils hochgradige Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zeigten, insbesondere zeigte der Facialis oft hohe Werte. *Thorspecken* meint sogar, daß dieses Verhalten vielleicht differentialdiagnostisch verwertet werden könnte, wo rachitische Myatonie, die nach *Bing* dieses Verhalten auch zeigen kann, nicht in Frage kommt. Diese Ansicht können wir nun auf Grund unserer Beobachtung nicht bestätigen.

Die *Intelligenz* der an Myatonia congenita erkrankten Kinder leidet wohl nie in nennenswertem Maße. Unser kleiner Patient zeichnete sich durch eine geradezu auffällige geistige Regsamkeit aus. Auch *Thorspecken* bemerkt, daß in seinem Fall Intelligenz, Gedächtnis usw. eher den Durchschnitt des betreffenden Alters zu überragen schienen. Es ist nun aber wohl möglich, daß dieser Eindruck, wenigstens teilweise, durch den Gegensatz zwischen der minimalen Beweglichkeit des Körpers und der lebhaften Mimik

der ja am Krankheitsprozeß unbeteiligten Gesichtsmuskulatur zustande kommt. A priori würde man jedenfalls eher eine verminderte Intelligenz erwarten, da es für ein in seinen Bewegungen so hochgradig gehemmtes Kind doch viel schwerer sein muß, aus seiner Umgebung Eindrücke und Erfahrungen zu sammeln, als für ein normales.

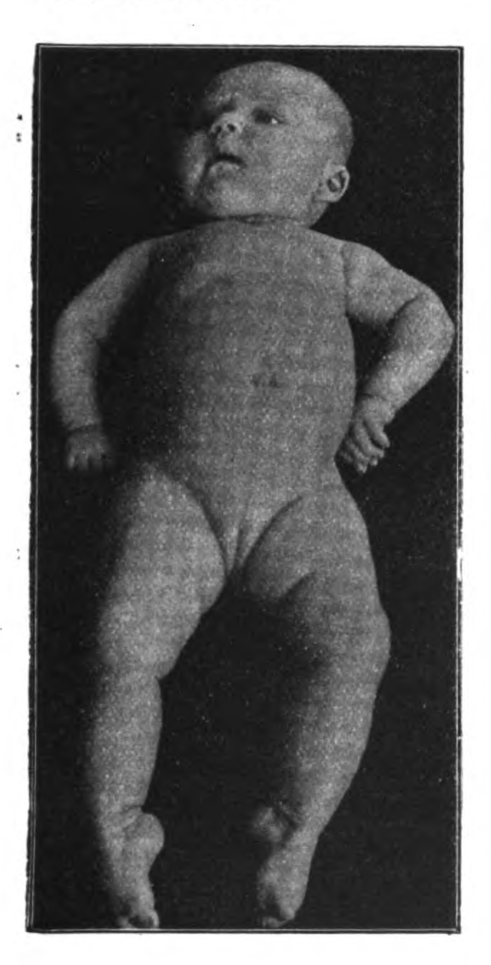


Fig. 1. Typische passive Haltung. Sichtbare Zwerchfellfurche.



Fig. 2. Lose Schultern. Typische Haltung.

Eine Erscheinung möchten wir bei der Besprechung unseres Falles noch besonders betonen, das ist die *außerordentlich typische passive Haltung* unseres Patienten. Sie kommt in Fig. 1 sehr schön zur Geltung.[1]) Speziell auf die Haltung der oberen Extremitäten,

[1]) Die Fig. 2, 3 und 4 illustrieren sehr schön die ausgedehnte und hochgradige Muskelschlaffheit.

die in einer Hyperpronation der Unterarme und Hände besteht, derart, daß die Volarfläche direkt nach außen schaut, hat *Pfaundler* besonders aufmerksam gemacht. Er bezeichnet dieses Symptom als Flossenstellung. In einzelnen Fällen ist die Hyperpronation auf die Hände beschränkt (*Habermann*, *Rothmann*). *Pfaundler*, dem sich *Gött* anschließt, ist der Ansicht, daß dieses Symptom vielleicht in Zukunft differentialdiagnostische Bedeutung erlangen könnte. So scheint z. B. bei Werdnig-Hoffmannscher Krankheit noch nie eine Kontraktur der oberen Extremitäten beobachtet worden zu sein. Indessen ist die Flossenstellung bei luetischen Neugeborenen von *de Peters* beschrieben worden, und *Bernhardt* führt sie bei den Neuritiden an (*Marburg*). Jedenfalls scheint die Flossenstellung bei Myatonie öfters vorzukommen. In dem Fall von *Griffith* ist sie aus Fig. 1 deutlich zu ersehen. Außer in dem Fall von *Gött* wird sie auch von *Foot* in der Beschreibung eines Myatoniekindes angegeben. Ferner wurde sie von *Marburg* in seinem Fall 1 beobachtet. Der Autor spricht hier sehr zutreffend von „Henkelarmen". *Kaumheimer* hebt die in seinem Fall ausgesprochene Flossenstellung ebenfalls hervor. Er betont aber, daß von einigen Autoren nicht Pronations-, sondern Suppinationsstellung der Arme beobachtet wurde, so z. B. von *Zappert* und von *Concetti*. Er möchte deswegen der Ansicht *Pfaundlers* eine allgemeinere Fassung gegeben wissen, in dem Sinne, daß jede symmetrische Kontraktur der oberen Extremitäten differentialdiagnostisch im Sinne einer Myatonie zu verwerten sei.

Die Pronationsstellung ist nach *Kaumheimer* ursächlich auf die von *Hoffa* angegebene Gesetzmäßigkeit zurückzuführen, daß bei alten Lähmungen der oberen Extremität der Arm dem Zug der Innenrotatoren folgt, sobald die Armmuskeln funktionsuntüchtig werden. Es handelt sich also um Kontrakturwirkungen. Die Ausbildung einer Suppinationskontraktur erklärt *Kaumheimer* dadurch, daß in seltenen Fällen durch Schrumpfungsprozesse in den Suppinationsmuskeln die Pronationsneigung überkompensiert wird. *Kaumheimer* legt mit Recht auch großen Wert auf die Symmetrie der Lähmungen, die früher schon *Rothmann* u. A. betont hatten, weil sie entschieden gegen die von *Marburg* geäußerte Ansicht spricht, es handle sich bei der Myatonie um eine fötale Form der Poliomyelitis. Wie die Figuren zeigen, war die Symmetrie der Lähmung auch in unserem Falle sehr deutlich ausgesprochen.

Aus der *Anamnese* unseres Falles ist erwähnenswert, daß die



Mutter in den letzten Wochen der Gravidität so starke Kindsbewegungen spürte, daß sie nicht mehr schlafen konnte und sich veranlaßt sah, den Rat der Hebamme einzuholen. Daraus dürfen

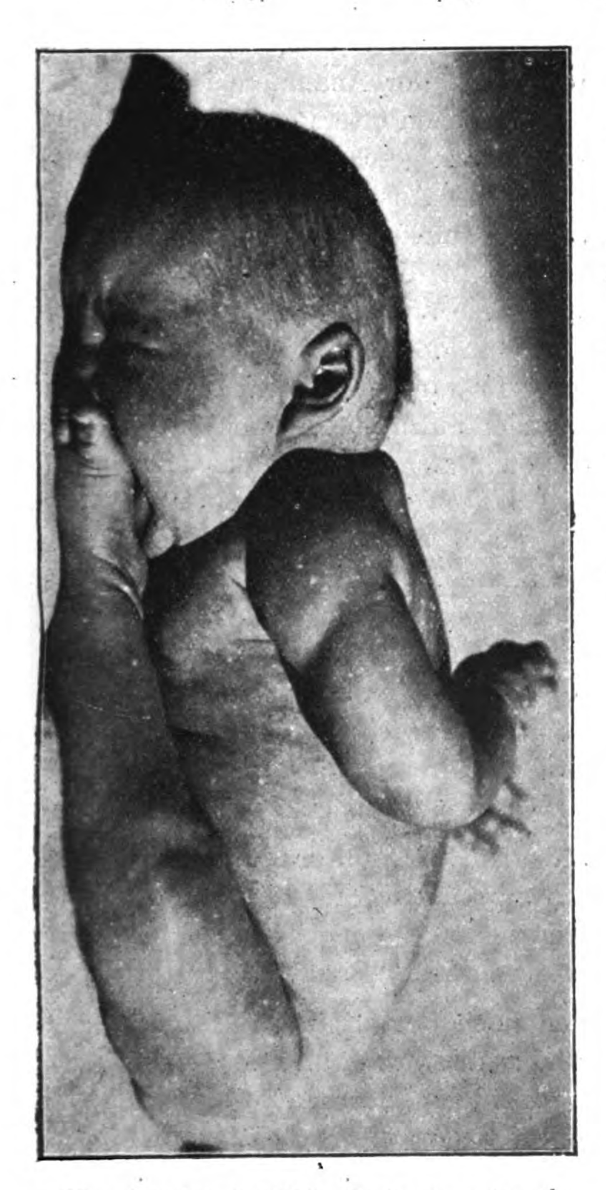


Fig. 3 zeigt deutlich die hochgradige Muskelschlaffheit.

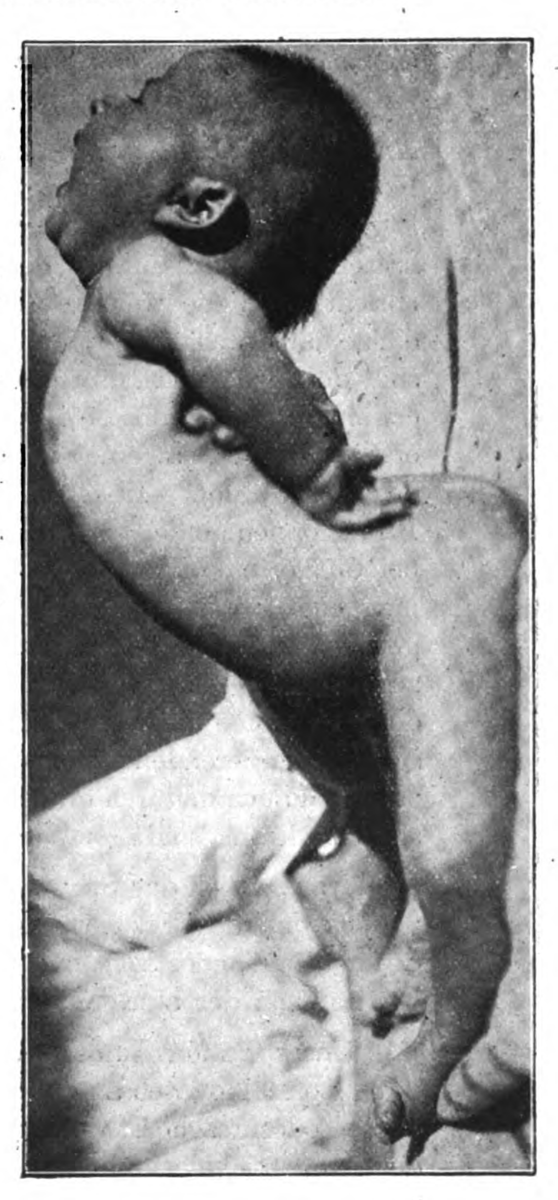


Fig. 4 zeigt die Haltlosigkeit des Kopfes.

wir wohl den Schluß ziehen, daß der Beginn der Krankheit in unserem Fall jedenfalls höchstens ganz kurze Zeit vor, wahrscheinlich aber während oder unmittelbar nach der Geburt zu datieren ist. Soweit in der Literatur über diesen Punkt Angaben gemacht

sind, finden wir, daß die Kindsbewegungen in einzelnen Fällen schwach oder gar nicht gespürt wurden (Fälle von *Sorgente*, *Rosenberg*, *Cattaneo*, *Simonini*, *Variot* und *Devilliers*, *Habermann*, *De Villa*), in anderen Fällen werden sie als normal angegeben (*Kundt*, *Jovane*, *Thorspecken*, *Kaumheimer*).

Ein weiterer bemerkenswerter Punkt der Anamnese ist die Angabe, daß das Kind in den ersten Wochen öfters einen heißen Kopf gehabt und am ganzen Körper stark geschwitzt habe. Es ist wohl denkbar, daß diese Symptome der Ausdruck eines fieberhaften Zustandes infolge einer akuten Infektion waren. Dafür spricht auch die weitere Angabe, daß in dieser Zeit das Kind einigemal etwas Schnupfen hatte. Diese anamnestischen Daten sind deswegen von Interesse, weil wir in der Literatur mehrfach erwähnt finden, daß die Zeichen der Erkrankung der Umgebung erst im Anschluß an eine akute Krankheit auffielen oder wenigstens deutlich wurden. In einem Fall von *Leclerc* geschah das nach Bronchopneumonie, bei *Collier* und *Wilson* war eine Bronchitis, bei *Comby* eine Diarrhoe vorausgegangen, auch in unserem Fall mag eine, wenn auch nur leichte akute Erkrankung dazu beigetragen haben, den Eltern die Lähmungserscheinungen deutlicher zum Bewußtsein zu bringen. *Cassirer* erklärt das Deutlichwerden der Symptome nach interkurrenten Krankheiten aus der aus derselben resultierenden allgemeinen Schwäche, vielleicht läßt es sich zum Teil auch dadurch erklären, daß die Eltern ihre Kinder, wenn sie akut krank sind, genauer zu beobachten anfangen.

Was speziell das Schwitzen anbetrifft, so muß daran gedacht werden, daß diese Erscheinung ein Symptom zweier für die Myatonie differentialdiagnostisch nicht selten herangezogener Krankheiten ist, nämlich der akuten Poliomyelitis und der Rachitis.

Unser Patient kam 5 Wochen nach dem Spitalaustritt im Alter von 6 Monaten ad exitum, und zwar starb er an Pneumonie. Diese Todesursache ist wohl in Anbetracht der schweren Beteiligung der Atemmuskulatur keine zufällige. Schon die Inspektion und noch schöner die Röntgendurchleuchtung zeigten die ausschließliche Zwerchfellatmung des Patienten. Auch ein großer Teil der übrigen in der Literatur beschriebenen Fälle nennen Pneumonie als Todesursache, und *Tobler* hat gewiß Recht, wenn er betont, daß die an sich nicht schlechte Prognose durch die Beteiligung der Atemmuskeln und die damit verbundene Gefahr der Erkrankung der Lungen erheblich getrübt wird.



Auf Grund der bis heute anatomisch untersuchten Fälle von Myatonia cong. Oppenheim müssen wir wohl annehmen, daß die anatomische Grundlage des Leidens keine einheitliche ist.

Die ursprüngliche *Oppenheim*sche Auffassung bezieht bekanntlich die Krankheit auf eine Entwicklungshemmung der Muskulatur, hält aber auch eine verspätete Entwicklung zentraler Teile, resp. ihrer Funktion, nämlich der Vorderhornzellen des Rückenmarks, nicht für ausgeschlossen.

Die bisher erhobenen anatomischen Befunde haben sowohl Veränderungen in der Muskulatur als im Rückenmark ergeben, außerdem aber auch noch solche in höher gelegenen zentralen Teilen und in den peripheren Nerven. Ausschließliche Veränderungen in der Muskulatur wurden unseres Wissens bisher nur in 2 Fällen gefunden, nämlich in demjenigen von *Spiller* und von *Councilman-Dunen.* Die Zugehörigkeit des *Spiller*schen Falles zur M. c. O., bei dem Amaurose und Strabismus bestand, ist indessen schon mehrfach angezweifelt worden.

Gegen die Auffassung der M. c. O. als Folge einer Entwicklungshemmung, die neuerdings wieder von *de Villa* vertreten wurde, wendet sich *Thorspecken* besonders eingehend, namentlich von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus. Vom klinischen Standpunkt aus wendet er dagegen ein, daß sich die Myatonie bald kongenital geltend mache, bald erst nach einigen Monaten, was sich mit einer Agenesie nicht vereinbaren lasse. Wir glauben, daß man diesem Argument kein zu großes Gewicht beilegen darf. Wie wir schon früher, gerade auch an Hand der Anamnese unseres Falles gezeigt haben, muß man sehr mit durch mangelhafte Beobachtung bedingten unrichtigen Angaben über den Beginn der Lähmungserscheinungen rechnen. Wenn letztere auch nicht immer gleich nach der Geburt von den Angehörigen bemerkt werden, scheint es sich in den typischen Fällen doch immer um ein kongenitales Leiden zu handeln. Schon durch seine Benennung der Krankheit dokumentierte *Oppenheim*, daß er auf diesen Punkt großes Gewicht legt. Auch die meisten späteren Autoren betrachten die Anwesenheit der Lähmungen gleich nach der Geburt als ein Kardinalsymptom.

Hingegen liefert unser Fall ein wichtiges klinisches Argument gegen die Hypothese der Entwicklungshemmung, das sind die außerordentlich starken Kindsbewegungen, die die Mutter in den letzten Wochen der Gravidität spürte. Dieselben weisen entschieden darauf hin, daß es sich um eine sekundäre Erkrankung



bis dahin funktionstüchtiger Organe handelt. Auch alle diejenigen Fälle, bei denen die Kindsbewegungen als normal angegeben werden, lassen schwer eine Entwicklungshemmung annehmen.

Die klinischen Differenzen zwischen der M. c. O. und der Werdnig-Hofmannschen spinalen Muskelatrophie scheinen uns zu groß zu sein, als daß wir die Ansicht *Rothmanns* akzeptieren könnten, die M. c. O. sei letzterer als kongenitale Form unterzuordnen.

Auf eine Rückenmarks-, speziell eine Vorderhornerkrankung deutet das klinische Bild der Myatonie gewiß mit in erster Linie hin, namentlich da, wo wie in unseren und in verschiedenen anderen Fällen der Entartungsreaktion zuzurechnende Phänomene beobachtet werden. Jedenfalls spricht dieses Moment eher gegen die Annahme einer myopathischen Erkrankung, obwohl z. B. *Bing* bei rachitischer Myatonie deutlich träge Muskelzuckungen „wie bei E. A. R.“ beobachtet hat.

Wichtige klinische Anhaltspunkte für eine *rasche Entstehung der Lähmung* deuten in der gleichen Richtung wie das Vorhandensein von E. A. R. Wo normale oder gar wie in unserem Falle außerordentlich starke Kindsbewegungen in der letzten Zeit vor der Geburt gespürt wurden und dann gleich nach der Geburt die Lähmung da war, müssen wir annehmen, daß dieselbe sehr rasch entstanden sei. Hierher gehören z. B. die Fälle von *Kunth* und von *Jovane*. Myopathische Erkrankungen pflegen aber viel längere Zeit in Anspruch zu nehmen, bis sie eine Ausdehnung erreicht haben, wie sie bei der M. c. O. beobachtet wird.

Sehr rasch auftretende symmetrische Lähmungen werden auch beobachtet bei Polyneuritis und bei der *Landry*schen Lähmung, bei welch letzterer übrigens in neuerer Zeit überwiegend Veränderungen im Rückenmark gefunden wurden (*Oppenheim*).

Bekanntlich kann auch die Poliomyelitis anterior acuta in Form der *Landry*schen Lähmung auftreten. Als eines der Hauptargumente gegen die Auffassung *Marburgs*, es handle sich bei der Myatonia cong. um eine fötale Poliomyelitis, wird die Symmetrie der Lähmungen angeführt. Unter Würdigung der Tatsache, daß gar nicht selten, sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen, eine symmetrische, eben die *Landry*sche Form der Poliomyelitis beobachtet wird, erscheint dieses Argument weniger schwerwiegend, obschon bei Anerkennung einer fötalen Poliomyelitis es immerhin merkwürdig erscheinen müßte, daß diese immer nur als symmetrische und nicht auch als die gewöhnliche assymmetrische und weniger aus-

gedehnte Form auftreten sollte. Auch nimmt die *Landry*sche Form der Poliomyelitis wohl immer einen raschen, letalen Verlauf, während bei der *Landry*schen Paralyse nicht poliomyelitischen Ursprungs allerdings auch leichtere Fälle bekannt sind, bei denen die Lähmungen allmählich zurückgehen, ja völlig verschwinden. Die rasche Entstehung der Lähmung an sich wäre mit der Annahme einer Poliomyelitis als Ätiologie gut in Einklang zu bringen. Gegen die Annahme einer Poliomyelitis ant. als Ursache der Myatonia cong. lassen sich noch verschiedene triftige Gründe anführen: Es wird mit Recht von *Thorspecken* u. A. darauf aufmerksam gemacht, daß die Mütter von an Myatonie leidenden Kindern nie selbst an Poliomyelitis erkrankt waren. Die Tatsache, daß die ersten Lebensmonate von der Kinderlähmung verschont sind, spricht ebenfalls gegen die ätiologische Bedeutung der letzteren für die Myatonie. Ferner müßte, wenn ein solcher Zusammenhang bestände, bei großen Poliomyelitis-Epidemien das Auftreten von Myatoniefällen öfters erwartet werden, was unseres Wissens nicht zutriftt, nur *Marburgs* Fall fiel in die Zeit einer Poliomyelitis-Epidemie. Des weiteren ist zu erwähnen, daß der Verlauf der in Rede stehenden Krankheiten ein verschiedener ist, indem die Lähmungen sich bei der Myatonia cong. sehr langsam, aber dafür oft mehrere Jahre lang mehr oder weniger kontinuierlich zurückbilden, während bei der Poliomyelitis die Rückbildung anfangs ziemlich rasch erfolgt, nach wenigen Wochen schon sehr unbedeutende Fortschritte macht und nach spätestens 1 Jahr ganz zu sistieren pflegt.

Bernhardt, der geneigt ist, verschiedene Ursachen für die M. c. O. anzunehmen, nennt als eine derselben „eine bisher noch nicht näher in ihren Ursachen erkannte, vielleicht auf Infektion oder Autointoxikation zurückzuführende degenerative Entzündung der peripheren Nerven, eine Polyneuritis".

Diese Annahme hat entschieden vieles für sich, da sie mit den klinischen Symptomen gut in Einklang zu bringen ist. Man würde allerdings das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen erwarten, indessen können solche ja auch fehlen; bei der Bleineuritis z. B. ist das sogar die Regel. Außerdem ist zu bedenken, daß es bei Säuglingen und kleinen Kindern sehr schwer ist, über die Sensibilitätsverhältnisse ins klare zu kommen, so daß eine diesbezügliche Störung leicht übersehen werden könnte. Übrigens war z. B. in dem Fall von *Thorspecken* vom erst beobachtenden Arzt bei dem damals 21 Monate alten Patienten „augenscheinlich herabgesetzte Sensibilität" konstatiert worden.



Hier soll gleich noch eine Krankheit kurz erwähnt werden, die symptomatologisch zur Polyneuritis nahe Beziehungen hat und gelegentlich mit ihr kombiniert vorkommt, das ist die Polymyositis. Wenn überhaupt, so könnte natürlich nur eine abgelaufene oder im Abklingen begriffene Form derselben bei der Myatonie in Betracht kommen, da ja die Symptome einer akuten Polymyositis zum Teil ganz andere sind. Soviel uns bekannt, ist aber nie beobachtet worden, daß eine Polymyositis zum klinischen Bild der Myatonie geführt hätte. Hingegen kann sie in stabile oder progressive Muskelatrophie ausgehen. In unserem und anderen Myatoniefällen, bei denen die Anamnese für eine rasche Entwicklung des Krankheitsbildes spricht, erscheint wohl schon aus diesem Grunde eine Polymyositis ätiologisch unwahrscheinlich.

Für die eigentliche Grundursache der Erkrankung an M. c. O. gibt uns das klinische Bild keine sicheren Anhaltspunkte.

Kürzlich hatten wir Gelegenheit, einen kleinen Patienten zu beobachten, der am Tag nach der Geburt in die Klinik kam und der dem Aspekt nach und auch sonst in mancher Beziehung ganz an eine Myatonia congenita erinnerte. Insbesondere zeigte er neben der charakteristischen passiven Haltung und Bewegungsstörung ebenfalls die ausschließliche Zwerchfellatmung, die in unserem Myatoniefall so charakteristisch gewesen war. Auch aus Beobachtungen anderer Autoren geht hervor, daß der Atmungstypus öfters ausschließlich oder mindestens vorwiegend diaphragmatisch ist (*Berti*, *Sorgente*, *Jovane* u. A.). Es bestanden aber im Gebiet der gelähmten Muskeln schwere Sensibilitätsstörungen und außerdem u. a. starker Priapismus. Da die Geburt des Kindes eine schwere gewesen war (Extraktion am Steiß und langdauernde *Schulze*sche Schwingungen wegen schwerer Asphyxie), wurde ein Geburtstrauma, und zwar eine Läsion des Halsmarkes angenommen. Im Alter von 8 Monaten erkrankte das Kind an Pneumonie und starb nach wenigen Tagen. Die Autopsie bestätigte die gestellte Diagnose. Der Fall, der ganz merkwürdige und hochinteressante nervöse Störungen bot, wird ausführlich publiziert werden. Bemerkenswert ist, daß uns der kleine Patient wegen Phimose geschickt wurde, die dafür angeschuldigt wurde, daß er noch keinen Urin gelöst hatte und Priapismus aufwies. Weder dem Arzt, noch der Hebamme, noch den Eltern war der schwere Lähmungszustand aufgefallen.

Bei der M. c. O. ist unter den bisher beschriebenen Fällen ein Geburtstrauma ätiologisch unseres Wissens nie in Frage gekommen.



Auch in unserem Fall sind keinerlei Anhaltspunkte für ein solches vorhanden. Als Ursache von spinalen und myopathischen Muskelatrophien wird Trauma hingegen vielfach angeschuldigt.

Es erscheint uns durchaus denkbar, daß ein Trauma das Bild der Myatonia cong. hervorrufen könnte. Der schon kurz dargestellte Fall zeigt uns ein ähnliches Krankheitsbild sicher traumatischen Ursprungs.

Herr Prof. *v. Monakow* hat anläßlich unseres Falles den Gedanken geäußert, es könnte sich um eine Thrombose im Gebiet der Art. spin. ant. handeln. Indessen bietet weder unser noch die anderen uns bekannten Fälle der Literatur einen Anhaltspunkt für die Entstehungsursache einer Thrombose, auch ist bei den bisher pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen unseres Wissens eine solche nie gefunden worden.

Die Auffassung, daß es sich um ein toxisches Agens handle, die z. B. von *Thorspecken*, *Kaumheimer* u. A. vertreten wird, hat entschieden manches für sich, weil sie mit den klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden gut in Einklang steht. Dafür spricht, wie *Thorspecken* mit Recht betont, namentlich auch die ausgesprochene Symmetrie der Erkrankung. Für die Herkunft dieses hypothetischen-toxischen Agens haben wir indessen bis heute keinerlei Anhaltspunkte.

Wie weit in unserem Falle der pathologisch-anatomische Befund mit dem klinischen Bild und den daraus gezogenen Schlüssen übereinstimmt, wird im Folgenden gezeigt werden.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Ein Sektionsprotokoll steht leider nicht zur Verfügung, ebenso wenig makroskopische Präparate. Die pathologisch-anatomische Beurteilung basiert auf einem, wie sich erst bei der Bearbeitung klar herausstellte, recht unvollständigen histologischen Material. Die mikroskopischen Präparate wurden im Hirnanatomischen Institut Zürich angefertigt. Für die gütige Überlassung derselben danken wir Herrn Professor *v. Monakow* hiermit bestens.

Die Präparate umfassen das Rückenmark vom 3. Dorsalsegment an abwärts bis zum Conus terminalis, außerdem Teile des N. ischiadicus, Muskelstücke aus Wade, Biceps und Zwerchfell. Die kontinuierlichen Serienschnitte des Rückenmarks sind teils auf Markscheiden, teils mit Karmin, nach *van Gieson* und mit Hämatoxylin-Eosin, der N. ischiadicus auf Markscheiden und mit Hämatoxylin, die Muskelschnitte mit Hämatoxylin-Eosin, nach



van Gieson und auf elastische Fasern gefärbt. Da die histologischen Bilder in großen Abschnitten des Rückenmarkes in den prinzipiellen Punkten vollständig gleichartig sind, glauben wir von einer systematischen Behandlung der ganzen Schnittserie absehen zu können und beschränken uns auf die eingehende Beschreibung eines *Querschnittes in der Höhe des ersten Lumbalsegmentes*, um nachher die Abweichungen der übrigen Rückenmarksquerschnitte zu skizzieren.

Das Hämatoxylin-Eosin-Präparat läßt schon bei *schwacher Vergrößerung* recht auffallende Veränderungen feststellen. Der Rückenmarksquerschnitt ist symmetrisch, die Konturen und die Massenverhältnisse der grauen und weißen Substanz lassen keine auffallende Abweichung von der Norm erkennen. Die Rückenmarkshäute zeigen außer einer starken Füllung der Arterien und des venösen Plexus (unseres Erachtens eine Folge der postmortalen Blutsenkung) keine bemerkenswerten Veränderungen. Im Bereich der *weißen Substanz* nichts Auffallendes, dagegen werden die unter normalen Verhältnissen so in die Augen springenden *großen Ganglienzellen der Vorderhörner* so ziemlich vollständig vermißt. In der Gegend des *Nucleus dorsalis* liegen auf beiden Seiten mehrere anscheinend gut erhaltene große Nervenzellen, während bei schwacher Vergrößerung im übrigen Hinterhorn und im Seitenhorn keine solchen zu erkennen sind.

Das ganze Gebiet der *grauen Substanz* ist ziemlich gleichmäßig mit kleinen Zellkernen (Gliakerne) übersät, die nur in der Umgebung des wohlerhaltenen und von schönen regelmäßigen Ependymzellen begrenzten Lumens des Zentralkanals sich zu kleinen Häufchen ansammeln. Mit Ausnahme der Gegend des Nucleus dorsalis bietet so der gesamte Querschnitt der grauen Substanz ein absolut eintöniges Bild, ein gleichmäßiges feines Netzwerk mit eingestreuten kleinen Kernen.

Bei *stärkerer Vergrößerung* lassen sich jedoch noch weitere Einzelheiten feststellen, die Licht auf das Wesen dieses eigenartigen Übersichtsbildes werfen. In beiden *Vorderhörnern* finden sich unregelmäßig im losen Maschenwerk des Gliagewebes eingebettet spärliche Ganglienzellen in allen Stadien der Degeneration. Der Kern der einen findet sich noch im Zustand der Chromatolyse, während andere der Pyknose und Karyorrhexis anheimgefallen sind und ihre Herkunft nur noch durch die Beziehungen zu einem mehr oder weniger geschrumpften, schollig zerfallenen oder von großen Vakuolen durchsetzten Zelleib verraten. Daneben finden sich noch kernlose, zerfallende unregelmäßige Massen, die noch ver-



schiedene strukturlose Fortsätze in den umgebenden Gliafilz hineinsenden und wohl ohne Zweifel die letzten Überreste zugrunde gegangener Ganglienzellen darstellen.

Während in den Vorderhörnern das Zerstörungswerk so ziemlich zum Abschluß gekommen zu sein scheint und außer dem Gliagewebe nur spärliche Reste von Ganglienzellen übrig gelassen hat, ist die Zellgruppe in der Gegend der *Clarkschen Säule* zum Teil gut erhalten, doch finden sich auch hier Ganglienzellen in den verschiedensten Stufen der Entartung.

In den *Seitenhörnern* und *Hinterhörnern* treffen wir so ziemlich dieselben Befunde wie im Vorderhorn, nirgends wohlerhaltene Ganglienzellen, höchstens vereinzelte geschrumpfte und zerfallende Zellen. Die normale gruppenweise Anordnung ist nirgends mehr zu erkennen. Wie weit die Bilder der erkrankten Ganglienzellen als Ausdruck der Degeneration oder der eingesetzten Restitution zu deuten sind, läßt sich nicht entscheiden.

Die *Gliakerne* scheinen in normaler Zahl vorhanden zu sein oder höchstens eine geringe Vermehrung erfahren zu haben. Im Gliafilz sind an den Stellen der fehlenden Ganglienzellen teils entsprechende Lücken ausgespart, teils ist derselbe etwas dichter als unter normalen Verhältnissen; daneben lassen sich einzelne Spinnenzellen mit wohlentwickeltem Protoplasmaleib nachweisen.

Die zartwandigen *Blutgefäße* sind mäßig mit Blut gefüllt, nirgends in den Gefäßscheiden oder im Maschenwerk der Glia sind Leukozytenansammlungen oder andere zellige Elemente zu finden, die auf einen bestehenden oder abgelaufenen entzündlichen Prozeß schließen lassen.

Die *hinteren Wurzeln* weisen im Übersichts- und Markscheidenpräparat keine Veränderungen auf, dagegen zeigen die Querschnitte der vorderen Wurzeln eine eigenartige Fleckung, die auf einer Aufquellung des größten Teils der Nervenfasern beruht.

Die Markscheidenfärbung nach *Weigert* ist nicht imstande, Degenerationen in der *weißen Rückenmarksubstanz* aufzudecken. Sowohl die aufsteigenden als die absteigenden Bahnen und die auf- und absteigenden Strangzellenbahnen lassen weder Verminderung noch degenerative Veränderungen der Nervenfasern nachweisen. Leider fehlen Marchipräparate, um auch noch feinste Degenerationen ausschließen zu können.

Die *vorderen Wurzeln* hingegen sind hochgradig verändert. Die Dicke der Wurzeln ist wenig vermindert, dagegen lassen sich nur sehr spärliche Nervenfasern färberisch zur Darstellung bringen.



Viele sind zu strukturlosen, dicken Strängen aufgequollen, an denen weder Achsenzylinder noch Markscheiden mehr zu erkennen sind. Ein Teil scheint überhaupt vollständig verschwunden zu sein.

Wie durch die Markscheidenfärbung nachgewiesen werden kann, sind die markhaltigen Fasern der grauen Substanz nicht merklich verändert, sowohl die kollateralen wie die Kommissurenfasern sind wohlerhalten, nur die Neuriten der motorischen Vorderhornzellen sind großenteils zugrunde gegangen und lassen an der Stelle ihres Durchtrittes durch die weiße Substanz zur vorderen Wurzel im Markscheidenpräparat radiäre Lücken erkennen.

Die Unterschiede der histologischen Bilder der übrigen Rückenmarksabschnitte sind ausschließlich gradueller Natur. In den *unteren Lumbal- und in den Sakralsegmenten* finden sich da und dort einzelne wohlerhaltene Ganglienzellen, nirgends läßt sich eine systematische Degeneration bestimmter Zellgruppen, nirgends herdförmige Veränderungen nachweisen. Das ganze Bild macht den Eindruck eines *ganz diffusen Erkrankungsprozesses* ohne Prädilektion bestimmter Systeme und Verschonung anderer. Eine Ausnahme scheint der Nucleus dorsalis zu bilden, der in seiner ganzen Ausdehnung relativ am wenigsten von allen Ganglienzellengruppen geschädigt zu sein scheint, obschon auch da zahlreiche Ganglienzellen vollständig zerstört sind oder irreparable Schädigungen erfahren haben.

Im *unteren Dorsalmark*, speziell in der Höhe des 8.—10. Dorsalsegmentes sind relativ viele Ganglienzellen, speziell der vorderen, lateralen und medialen Gruppen wohlerhalten, daneben finden sich Zellen in allen Stadien der Entartung. Eine Symmetrie in einem und demselben Segment läßt sich jedoch nicht nachweisen, indem in dem einen Segment mehr im rechten, im anderr mehr im linken Vorderhorn einzelne Zellen dem Untergang entgangen sind. Anhaltspunkte für die Annahme eines segmentalen Typus der Veränderungen konnten nicht gefunden werden. Es scheint sich mehr um ein rein zufälliges, vielleicht auf der größeren Widerstandsfähigkeit einzelner Zellen beruhendes Verschontbleiben derselben zu handeln.

Einer genaueren Untersuchung wurden auch die *Blutgefäße des Rückenmarks* unterzogen, da auf die Möglichkeit des Vorliegens thrombotischer Prozesse hingewiesen worden war. Trotz genauester Untersuchungen ließen sich keine alten Thromben oder Residuen von solchen nachweisen. A priori läßt sich eine solche Ätiologie

der Erkrankung ausschließen mit Rücksicht auf das absolute Fehlen von Erweichungsherden oder von Residuen von solchen.

Die mikroskopische Untersuchung des *N. ischiadicus* ergibt keine bemerkenswerten Befunde. Die Zahl der markhaltigen Nervenfasern sowohl im Peroneus- wie im Tibialisbündel scheint nicht verringert zu sein. Die Markscheiden und die Achsenzylinder lassen keine krankhaften Veränderungen erkennen. Eventuell hätte auch hier die Marchimethode etwas näheren Aufschluß geben können.

Schwere Veränderungen, wie nach der klinischen Beobachtung zu erwarten stand, weist hingegen die *Extremitätenmuskulatur* auf. Zur Untersuchung standen Stücke aus der Wadenmuskulatur und aus dem Biceps zur Verfügung. Die Bilder beider Muskeln sind, abgesehen von kleinen graduellen Abweichungen, identisch. Zum größten Teil besteht die Muskulatur aus höchst atrophischen Fasern, deren Breite kaum den zehnten Teil derjenigen gesunder Muskeln beträgt. Die Querstreifung ist überall sehr deutlich zu erkennen, daneben finden sich vereinzelte oder zu kleinen Bündeln vereinigte Fasern von normaler Dicke und außerdem alle Übergänge zur hochgradigsten Atrophie. Der Kernreichtum der schmalen Fasern scheint infolge des Zusammenrückens der Sarkolemmkerne bedeutend vermehrt, doch sind die letzteren wie an der gesunden Faser in regelmäßigen Abständen oberflächlich der Faser aufgelagert, so daß nirgends das Bild der bekannten Zellkernschläuche zustande kommt. Die atrophischen Faserbündel ziehen, wohl als Folge der Präparation, in stark welligem Verlauf durch das Präparat.

Das *interstitielle Bindegewebe* scheint im Verhältnis zu den Muskelfasern bedeutend vermehrt. Fettgewebe findet sich nur in geringem Maße entwickelt, besonders in der Umgebung der großen Gefäßnervenbündel. An einzelnen Stellen scheint jedoch eine mäßige Bindegewebswucherung zwischen den Muskelfasern vorzuliegen. Ob die relative Vermehrung des Bindegewebes eine wirkliche, oder als Produkt einer Umwandlung von Muskulatur in Bindegewebe oder als Vakatwucherung aufzufassen ist, kann an Hand der zur Verfügung stehenden Präparate nicht entschieden werden. Jedenfalls dürfte es in der Hauptsache als das normale, infolge des Muskelschwundes näher zusammengerückte interstitielle Bindegewebe aufzufassen sein.

Einer kurzen Erwähnung bedürfen noch vereinzelt gefundene kleine Ansammlungen von Leukozyten in der adventitischen Scheide vereinzelter kleiner Muskelarterien und im umliegenden

Gewebe. Sie umschließen meistens ein kleines Blutextravasat und dürften die Folge eines septischen Prozesses kurz vor dem Tode eventuell im Zusammenhang mit der letalen Bronchopneumonie sein. Auf jeden Fall kann ein kausaler Zusammenhang mit den atrophischen Veränderungen nicht angenommen werden.

Die *Zwerchfellmuskulatur* weist zum größten Teil normale Verhältnisse auf, doch lassen sich auch hier bei genauer Durchmusterung der Präparate zwischen den normalen vereinzelte auffallend schmale Fasern feststellen, so daß also auch das Zwerchfell der Schädigung nicht vollständig entgangen zu sein scheint.

Fassen wir das Resultat der histologischen Untersuchung kurz zusammen:

Mehr oder weniger ausgesprochene Verminderung der Nervenzellen in allen Teilen des zur Verfügung stehenden Rückenmarksabschnittes, d. h. vom dritten Thorakalsegment an kaudalwärts. Hochgradige degenerative Veränderungen an der Mehrzahl der noch nachweisbaren Nervenzellen. Diffuse Beteiligung des gesamten Rückenmarksgraus im untersuchten Abschnitt an der Erkrankung, bei normalen Verhältnissen des weißen Markmantels. Keine oder höchstens sehr mäßige Vermehrung des Gliagerüstes in der grauen Substanz mit Auftreten einzelner Spinnenzellen, Degeneration der vorderen Wurzeln. Histologisch intakter N. ischiadicus bei schwerster partieller Atrophie der Extremitätenmuskulatur. Vereinzelte atrophische Muskelfasern im Zwerchfell bei im übrigen normalen Verhältnissen.

Während wir in der Muskulatur eine hochgradige Atrophie der Mehrzahl der Muskelfasern feststellen können bei vollständigem Fehlen degenerativer Veränderungen, müssen die Befunde im Rückenmark wohl zweifellos im letzteren Sinne gedeutet werden. Wenn auch im N. ischiadicus keine manifesten Abweichungen von der Norm bestehen, so ist doch ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Rückenmarks- und Muskelveränderungen höchst wahrscheinlich, und zwar im Sinne einer infolge primärer Schädigung der Nervenzellen des peripheren motorischen Neurons zustande gekommenen sekundären Atrophie der zugehörigen Muskelfasern. Daß der umgekehrte Prozeß nicht anzunehmen ist, dürfte bei der Art der Veränderungen in den beiden Organen leicht verständlich sein.

Über die Ursachen der Degeneration der Nervenzellen im Rückenmarksgrau, die zum Bilde der Myatonia congenita Oppenheim führt, ist man bisher über Mutmaßungen nicht hinausge-



kommen. Auch das Ergebnis der anatomischen Untersuchung unseres Falles ist nicht imstande, neues Licht in die noch dunkle Frage nach der Ätiologie des klinisch scharf umschriebenen Krankheitsbildes zu bringen, was bei der aus äußeren Gründen recht unvollständigen makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung nicht verwunderlich ist. Wenn jedoch auch der einzelne Fall die anatomische Grundlage der Erkrankung nicht in ihrem vollen Umfang erschöpfend darzustellen vermag, so gibt er doch bei objektiver Einschätzung des bereits in der Literatur deponierten Materials, wie wir sehen werden, zu neuen Fragestellungen Anlaß, die vielleicht geeignet sind, neue wichtige Gesichtspunkte zu eröffnen.

Vergleichen wir unseren Fall mit den in der Literatur bereits niedergelegten Beobachtungen über Fälle von M. c. O., so finden wir bei zahlreichen übereinstimmenden Momenten doch eine stattliche Zahl abweichender Verhältnisse im histologischen Bild.

Vor allem sei festgestellt, daß in allen daraufhin untersuchten Fällen, mit Ausnahme derjenigen von *Spiller* und *Councilman-Dunen*, bei welch ersterem die Zugehörigkeit zur Myatonie auch vom klinischen Standpunkt aus angezweifelt wird, ausgesprochene Veränderungen im Rückenmark und in den Muskeln nachgewiesen wurden.

Im Rückenmark beschränken sich die Veränderungen auf die graue Substanz, nur *Kavmheimer* fand im Gebiet der Pyramidenvorderstränge mit Osmium färbbare Körnchen in vermutlich pathologischer Zahl.

Die Veränderungen des Rückenmarkgraus bestehen in einer Verminderung und Degeneration der Nervenzellen, teils vorwiegend in den Vorderhörnern (*Marburg*, *de Villa*), während in zahlreichen außerdem an den *Clark*schen Säulen (*Archangelsky* und *Abrikosoff*, *Kaumheimer*, *Marburg*, *Rothmann*), in unserem sogar in Hinter- und Seitenhörnern ein Zellausfall nachgewiesen werden konnte. Auch fanden *Archangelsky* und *Abrikosoff* eine Vermehrung der Ganglienzellen in der *Substantia gelatinosa Rolandi*, ein bisher einzig dastehender Befund. In verschiedenen Beobachtungen wird auf das Fehlen der gruppenweisen Anordnung der Ganglienzellen des Rückenmarkgraus hingewiesen. An den in der grauen Substanz nachweisbaren Nervenzellen werden alle erdenklichen Abweichungen von der Norm beschrieben und geben in den verschiedenen Beobachtungen zu sehr verschiedenen Deutungen der der Erkrankung zugrunde liegenden Prozesse Anlaß. *Abrikosoff* beschreibt in den



Vorderhörnern einzelne kleine multipulare Zellen, an denen jegliche Zeichen regressiver Natur fehlen. *Marburg* findet neben anscheinend ganz normal großen abnorm kleine oder nur wenig verkleinerte Nervenzellen, außerdem pyknotische Elemente, Zellen, die verkleinert und homogen gefärbt und wegen nachweisbarer Schrumpfungsvorgänge am Kern als pathologisch aufzufassen sind; Fragmentation an Dendriten- und Zelleib; an Stelle der großen Vorderhornzellen ganz kleine pyknotische Elemente, die durch Rarefaktion des Plasmas, kleine Vakuolenbildung, groteske Formen und Kernschrumpfung als pathologisch gekennzeichnet sind; an vereinzelten Stellen axonale Degeneration. *Kaumheimer* beschreibt neben spärlichen, völlig normal strukturierten Zellen Verkleinerung der Elemente mit auffällig starker Tinktionsfähigkeit des Zellleibes in den Vorderhörnern, jedoch auch in den *Clark*schen Säulen, Randstellung der Kerne. Bei anderen Fehlen der färbbaren Substanz, Auftreten einer ungefärbten Masse, die den Kern immer weiter gegen den Rand der Zelle und teilweise sogar aus der Zelle heraustreiben soll. Gelegentlich, anscheinend nicht selten, wird dabei der Kern kleiner, färbt sich diffus, trägt eine mehrfach eingebogene, wie zerknitterte Membran, und als Endprodukt pathologischer Zellveränderung ist ein schwer auffindbares kleines Schattengebilde zu deuten, das oft noch die Form der Nervenzelle mit ihren Fortsätzen zeigt, in dessen Peripherie sich gelegentlich noch der Rest des Kernes nachweisen läßt. Die nachweisbaren Nervenzellen der Vorderhörner im Fall von *de Villa* zeigten zum Teil eine so starke Färbbarkeit, daß es Schwierigkeiten bereitete, den Kern im Protoplasma und den Nucleolus im Kern zu erkennen. Wieder anderen fiel daneben die blasse Farbe auf. Da diese Befunde nicht imstande sind, zu einem praktisch verwertbaren Resultat zu führen, soll nicht auf die Befunde weiterer Autoren in dieser Beziehung eingegangen werden.

Wie zu erwarten ist, schließen sich an die untereinander abweichenden Beschreibungen entsprechend abweichende Ansichten über die Bedeutung der nachgewiesenen Zellveränderungen an. Es ist mehr wie fraglich, ob die z. B. von *Kaumheimer* bis in alle Details beschriebenen und im Bilde festgehaltenen Befunde an Ganglienzellen mit den beim Tode bestehenden identisch sind, oder ob sie nicht vielmehr durch kadaveröse Vorgänge im Verlauf von 48 Stunden, nach welcher Zeit die Obduktion im Privathause vorgenommen wurde, soweit entstellt sind, daß es nicht mehr möglich ist, aus strukturellen Details brauchbare Schlüsse auf den



zugrunde liegenden Prozeß zu ziehen und darauf ob primäre oder sekundäre Degeneration bereits in den Ganglienzellen vorliegt.

Die Zahl der markhaltigen Nervenfasern in der grauen Substanz wird teils, wie in unserem Fall, als normal oder kaum vermindert (*Kaumheimer*), teils als deutlich verringert angegeben (*Marburg*, *Archangelsky* und *Abrikosoff*).

In Bezug auf das Stützgewebe sind die Angaben ebenfalls nicht einheitlich, indem von den einen Autoren eine bedeutende Vermehrung der Gliakerne und Fasern, von anderen keine Gliaproliferation stärkeren Grades nachgewiesen werden konnte. Von *Marburg* wurde auch auf das Vorkommen von pathologischen Spinnenzellen hingewiesen.

Die Rückenmarksgefäße zeigen meistens normale Verhältnisse (*Kaumheimer*, *de Villa* u. A.), während von *Marburg* Gefäßwandverdickungen gefunden wurden. Ähnlich liegen die Beobachtungen in Bezug auf die Rückenmarkshäute, indem auch hier von *Marburg* als entzündlich aufgefaßte Verdickungen angegeben werden, während sie von den übrigen Autoren normal befunden wurden.

Die Veränderungen der vorderen Rückenmarkswurzeln bestehen ziemlich einstimmig in Verkleinerung der Bündel und Verquellung oder Ausfall einer mehr oder weniger großen Zahl von Nervenfasern.

Bei der Vergleichung der von den verschiedenen Autoren erhobenen Rückenmarksbefunde kann man sich zunächst des Eindrucks nicht erwehren, daß wir es in den einzelnen Beobachtungen mit pathologisch-anatomisch sehr verschiedenen Prozessen zu tun haben. Ob sie in Wirklichkeit so verschieden sind, oder ob die divergenten Darstellungen zum Teil das Produkt subjektiver Deutung an sich gleichartiger Veränderungen sind, läßt sich nachträglich kaum mehr entscheiden. Bei den zurzeit teilweise noch nicht überbrückten Schwierigkeiten, feinere krankhafte Veränderungen speziell an Nervenzellen und Glia richtig einzuschätzen, sind die abweichenden Untersuchungsresultate nur zu begreiflich. Es liegt uns fern, die bisherigen pathologisch-anatomisch beschriebenen Rückenmarksveränderungen bei M. c. O. in ihrem Werte zu unterschätzen, nur muß man von all den sinnverwirrenden Details der Einzeldarstellungen, die doch großenteils der Ausdruck der subjektiven Einschätzung von zurzeit in ihrer Wertigkeit noch nicht sicher bekannten histologischen Zell- und Faserveränderungen sind, absehen können, um doch ein einiger-



maßen einheitliches Bild von den bei der M. c. O. auftretenden Rückenmarksveränderungen zu erhalten.

Abgesehen von den beiden Fällen ohne pathologischen Rückenmarksbefund stellten alle Autoren eine Verminderung der nervösen Zellelemente des Rückenmarkgraus fest, und zwar in der Mehrzahl sowohl im Gebiet der motorischen Zellen wie in denjenigen der *Clark*schen Säulen; außerdem wurden zum Teil recht hochgradige Veränderungen an den noch als solche erkennbaren Ganglienzellen nachgewiesen. Wie weit sie als rein atrophisch oder als Produkt axonaler oder sekundärer Degeneration aufzufassen sind, darüber sind die Ansichten der Autoren sehr geteilt, was bei den bisher noch zu wenig klargelegten Verhältnissen speziell im Rückenmark von Kindern, die im ersten Lebensjahr gestorben sind, nicht verwunderlich ist. Zeichen von zur Zeit des Todes noch nicht zur Ruhe gekommenen Entzündungsprozessen wurden unseres Wissens im Rückenmark nicht beschrieben. Ziemlich einstimmig werden die normalen Verhältnisse der weißen Substanz und der hinteren Wurzeln hervorgehoben, bei in die Augen springenden Veränderungen an den vorderen Wurzeln.

Soweit die bisherigen praktisch verwertbaren Ergebnisse der Untersuchung des Rückenmarkes.

Die in der Medulla oblongata, im Klein- und Großhirn erhobenen pathologischen Befunde sind im wesentlichen folgende:

Während *Archangelsky* und *Abrikosoff*, *de Villa* u. A. in diesen Teilen normale Verhältnisse fanden, konstatierte *Rothmann* eine beginnende Auflösung der motorischen Ganglienzellen im Gebiet der Hypoglossuekerne und außerdem ein typisches Rundzelleninfiltrat in der Medulla oblongata. *Baudouin* gibt partielle Chromatolyse in den Kernen des Abducens und Hypoglossus, *Foot* Degeneration in der Formatio reticularis und der Substantia grisea an. *Kaumheimer* konstatierte Nervenzellenveränderungen an motorischen Elementen des Nucleus ambiguus und hypoglossus. Sogar im Großhirn und Kleinhirn werden Abweichungen von der Norm angegeben, so von *Concetti* und *Kaumheimer*.

In den großen Nervenstämmen der Extremitäten ließen sich im Falle von *de Villa* und in unserem Fall keine Veränderungen nachweisen, von den meisten übrigen Autoren wird dagegen auf Faserverminderung (*Kaumheimer*), einen beträchtlichen Fasernausfall und Hervortreten dünner Fasern (*Marburg*), auf die Anwesenheit leerer Maschen oder von Maschen, welche dünne, marklose Achsenzylinder enthalten (*Archangelsky* und *Abrikosoff*) hingewiesen.



Über die Wertigkeit dieser Veränderungen gehen die Urteile der Autoren zum Teil sichtlich unter dem subjektiven Eindruck über den der M. c. O. zugrunde liegenden Prozeß auseinander. Wenn *Archangelsky* und *Abrikosoff* die schwersten degenerativen Prozesse an den vorderen Wurzeln und den Nervenstämmen beschreiben und durch Photogramme belegen, und trotzdem zum Schluß kommen, daß Degenerationen der Nervenfasern daselbst fehlen, so ist das wohl nur auf die oben angedeutete Weise zu erklären.

An Veränderungen der Muskulatur der Extremitäten finden wir einstimmig hochgradige Verschmälerung der Mehrzahl der Muskelfasern, zwischen denen vereinzelt oder bündelweise zusammenliegend Fasern von normaler Breite oder auch vereinzelte hypertrophische Fasern gefunden werden. Überall ist die Querstreifung deutlich zu erkennen. Nur *Marburg* fand freiliegende Sarkolemmkerne oder solche mit kaum einer Andeutung von dünnen Faserresten ohne Querstreifung. Der bindegewebige Anteil der erkrankten Muskeln wird teils als nicht über das physiologische Maß hinausgehend, teils als vermehrt angegeben. Dasselbe gilt vom intramuskulären Fettgewebe. Eine eigentliche Lipomatose wurde nie beobachtet, wenn auch *Marburg* in dem durch Probeexzision bei einem 6 jährigen Kind gewonnenen Muskelstück aus der Wade neben einzelnen hypertrophischen Fasern und normalen Faserbündeln ziemlich viel Fettgewebe feststellen konnte.

Wenn wir die beschriebenen Muskelveränderungen ohne Rücksicht auf die daraus gezogenen Schlüsse einer objektiven Beurteilung unterziehen, so können wir nur unterstreichen, was *Kaumheimer* in seiner Arbeit ausführt, daß wir nämlich auf Grund der erhobenen Befunde in der Extremitätenmuskulatur nicht imstande sind, die Frage zu entscheiden, ob die Muskelveränderungen primärer oder sekundärer Natur sind, daß dagegen die letztere Auffassung auf Grund der Rückenmarksbefunde große Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Während im übrigen anscheinend bisher keine durch oberhalb des Phrenicus abgehenden Nervenstämme innervierte Muskeln einer histologischen Untersuchung unterzogen wurden, beschreiben *Archangelsky* und *Abrikosoff* Veränderungen im Sternocleidomastoideus. Es fiel ihnen auf, daß der ganze Muskel sich einheitlich aus gleichmäßig feinen Muskelfasern mit wohlerhaltener Querstreifung zusammensetzt bei vollständigem Fehlen von normal breiten oder hypertrophischen Fasern. Ähnlich lagen die Verhältnisse im Triceps. Bei dieser gleichmäßigen reinen Atrophie dürfte es berechtigt sein, die Frage aufzuwerfen, ob wir es hier nicht



mit einer einfachen Inaktivitätsatrophie höchsten Grades zu tun haben bei intaktem peripherem Neuron.

Das Zwerchfell selbst wird, wie auch die klinische Beobachtung erwarten läßt, soweit Angaben gemacht werden, ziemlich einstimmig als histologisch normal angegeben. *Foot* fand allerdings leichte Veränderungen der Zwerchfellmuskulatur. Auch in unserem Fall ließen sich vereinzelte schmälere Fasern feststellen.

Wenn wir nun zur gemeinsamen Betrachtung der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde übergehen, ergibt sich dabei folgendes:

Bei vergleichender Betrachtung des klinischen und pathologisch-anatomischen Materials muß einem die Einheitlichkeit des klinischen Bildes und die doch recht verschiedenen pathologisch-anatomischen Befunde der relativ wenig zahlreichen in dieser Beziehung untersuchten Fälle auffallen. Aus der klinischen Betrachtung des vorliegenden Materials erhält man den Eindruck eines wohlabgegrenzten Krankheitsbildes sui generis, während dieser Eindruck in Bezug auf die pathologisch-anatomischen Befunde nicht aufkommt. Das eben Gesagte gilt in erster Linie für die Art und die Ausdehnung der pathologischen Veränderungen. Von der Lähmung waren in allen Fällen die unteren Extremitäten, schon bedeutend seltener (ca. in der Hälfte der Fälle) die oberen Extremitäten und der Rumpf beteiligt. Die Hirnnerven sind frei. Von diesem als charakteristisch anzusehenden Befund werden aber einzelne Ausnahmen beschrieben. Insbesondere ist in seltenen Fällen auch eine Beteiligung der Hirnnerven angegeben. Die Zugehörigkeit des *Spiller*schen Falles zur Myatonie wird aus diesem Grunde mehrfach angezweifelt (Amaurosis, schlechtes Schlucken!). Diese Zweifel lassen sich mit der gleichen Berechtigung noch auf einige weitere Fälle ausdehnen, nämlich auf diejenigen von *Pollak*, *Tobler* und *Carrey Coombs* (Schlaffheit der Gesichts- und Zungenmuskeln), *Cotteril* (Maskengesicht), *Wimmer* (Schwierigkeiten beim Saugen), *Collier* und *Wilson* (Unfähigkeit, die Stirn zu runzeln und die Augen zu schließen). Es muß allerdings daran erinnert werden, daß bei M. c. O. von mehreren Autoren auch an funktionell nicht beteiligten Muskeln, speziell den vom Facialis innervierten, herabgesetzte elektrische Erregbarkeit gefunden wurde, was vielleicht auf eine gewisse Schädigung auch in diesem Gebiet deutet. Bei unserem und vielen andern Fällen war diese Erscheinung aber nicht nachzuweisen. Jedenfalls sind wir berechtigt, bei der Divergenz der elektrischen Befunde die intakte Funktion diagnostisch



höher einzuschätzen. Auch das Gesetz, daß die Lähmungen an den Beinen stärker sind als an den Armen, scheint nicht ohne Ausnahme zu sein, indem einzelne Fälle beschrieben werden, wo das Umgekehrte zutraf.

Demgegenüber sind aber die Abweichungen der pathologisch-anatomischen Befunde bedeutender. Wir können die Fälle von diesem Gesichtspunkte aus in drei Gruppen einteilen:

1. Fälle mit ausschließlichen Veränderungen an den Muskeln,
2. Fälle mit Beteiligung des Rückenmarks,
3. Fälle mit Beteiligung des Rückenmarks und höher gelegener nervöser Teile (Hirnnervenkerne, Großhirn, Kleinhirn).

In Bezug auf die letzte Gruppe sind die Fälle (wir haben sie auf S. 342 angeführt) mit Rücksicht auf die relativ kleine Gesamtzahl der untersuchten Fälle ziemlich zahlreich. Interessant ist nun aber, daß in all diesen Fällen im Leben keine Störungen in den betreffenden Innervationsgebieten beobachtet worden waren, wie man eigentlich erwarten würde. Jedenfalls erscheint es angezeigt, so lange bis das pathologisch-anatomische Material noch reichlicher und abgeklärter geworden ist, bei der Deutung des Krankheitsbildes, das vorläufig noch besser charakterisierte klinische Bild in den Vordergrund zu stellen. Indessen bietet uns die gemeinsame Betrachtung doch auch manchen wertvollen Anhaltspunkt für die Deutung der einzelnen Symptome und des ganzen Krankheitsbildes.

In unserem und den meisten anderen Fällen stimmt im großen und ganzen das klinische Bild mit dem pathologisch-anatomischen Befund gut überein. Auf Abweichung in dieser Beziehung wurde in Bezug auf Fälle mit pathologisch-anatomischen Veränderungen in höher gelegenen Abschnitten des Nervensystems (Medulla oblongata, Groß- und Kleinhirn) bereits hingewiesen.

Die uns wichtig erscheinende rasche Entstehung der Lähmung, die wir für unseren und ähnliche Fälle aus dem klinischen Bild entnahmen, läßt sich mit den pathologisch-anatomischen Befunden ebenfalls in Einklang bringen, wenn sie aus denselben auch nicht als obligate Forderung hervorgeht.

Mit Ausnahme der Fälle von *Spiller* und *Councilman-Dunen* (pathologisch-anatomische Veränderungen nur in den Muskeln) weist die gemeinsame klinische und pathologisch-anatomische Betrachtung auf eine primäre Rückenmarkserkrankung hin. Auf jedes einzelne Symptom vergleichend einzugehen, erscheint uns überflüssig. Es soll nur auf einzelne Punkte, die uns bedeutungsvoll erscheinen, etwas genauer eingegangen werden.

Wie bereits ausgeführt wurde, sind in Bezug auf die elektrische Erregbarkeit verschiedene Befunde erhoben worden, und zwar in Fällen, die im übrigen durchaus als Myatoniefälle anzusehen sind. Von den meisten Autoren wird daran festgehalten, daß die elektrische Erregbarkeit stark herabgesetzt oder aufgehoben sei, daß aber Zeichen von E. A. R. fehlen. Wie früher gezeigt wurde, sind aber in Wirklichkeit nicht wenige Befunde in der Literatur niedergelegt, wo bei strenger Fassung des Begriffs einwandfreie Zeichen von E. A. R. bestanden. Diese Befunde lassen sich auch mit den pathologisch-anatomischen in Einklang bringen. Auch in unserem Fall ist Vorhandensein von E. A. R. aus demselben durchaus verständlich. Die Verschiedenheit der klinischen Befunde in den Erregbarkeitsverhältnissen sind wohl öfters nicht solche qualitativer, sondern quantitativer Natur.

In Bezug auf die Reflexe war in unserem Fall auffällig, daß bei sonstigem Fehlen derselben an Extremitäten und Stamm die Bauchdeckenreflexe teilweise vorhanden waren. Dieser Befund läßt sich dadurch erklären, daß in dem für das Entstehen der Bauchdeckenreflexe in Betracht kommenden Rückenmarksabschnitt die Ganglienzellen der Vorhörner in relativ großer Zahl erhalten waren.

Die außerordentlich charakteristische Atmung, die bei Myatoniekindern vielfach und auch in unserem Fall beobachtet wurde, ist bereits gebührend hervorgehoben worden. Es erscheint uns aber angezeigt, im Zusammenhang mit den pathologisch-anatomischen Befunden noch einmal darauf zurückzukommen. Aus dem klinischen Bild gewinnt man den Eindruck, daß bei der Myatonie der Krankheitsprozeß im Rückenmark nur bis zu einer gewissen maximalen Höhe reicht und unterhalb des Phrenicuszentrums, also unterhalb des 4.—5. Cervikalsegmentes, haltmacht. Diese Tatsache erscheint uns bedeutungsvoll, da, wie wir noch sehen werden, daraus vielleicht brauchbare Anhaltspunkte für die Ätiologie des Leidens gewonnen werden können. Es ist allerdings hervorzuheben, daß namentlich bei ganz jungen Myatoniepatienten häufig, so auch in unserem Fall, eine absolute Haltlosigkeit des Kopfes erwähnt wird, trotzdem die in Frage kommenden Muskeln ja großenteils oberhalb desjenigen des Phrenicus ihr nervöses Zentrum haben, also eigentlich gut funktionieren sollten. Es muß aber daran gedacht werden, daß erstens der Säugling physiologischerweise in den ersten 3—4 Monaten den Kopf noch nicht halten kann, und daß zweitens bei älteren Kindern es sich um einen durch Inaktivität bedingten Funktionsausfall handeln kann. Denn es



ist anzunehmen, daß Kinder, die am ganzen Stamm und den Extremitäten gelähmt sind und der Mitwirkung mehrerer beim Heben und Halten des Kopfes mitbeteiligter Muskeln entbehren müssen, diese Funktion viel später und unvollkommener erlernen werden. Es erscheint uns nicht undenkbar, daß auch bei der Lähmung der Arme eine durch die große Hülflosigkeit bedingte Inaktivität mit eine Rolle spielen könnte. Für diese Auffassung sprechen auch die von *Archangelsky* und *Abrikosoff* erhobenen, auf S. 343 dieser Arbeit zitierten histologischen Muskelbefunde. Drehen des Kopfes gelingt oft noch etwas, so auch in unserem Fall, offenbar deshalb, weil bei in Rückenlage mit dem ganzen Körper aufliegendem Kind dazu eine viel geringere Anstrengung nötig ist. Bei dem auf S. 332 kurz referierten Fall von Querschnittsverletzung bei einem 8 Monate alten Kind bestand genau die gleiche Störung in Bezug auf die Fähigkeit, den Kopf zu halten, trotzdem die Querschnittsverletzung im untersten Teil der Cervikalanschwellung saß und die Lähmungen weniger hoch hinaufreichten, als bei unserem und vielen Myatoniefällen, und z. B. die Arme noch recht ordentlich bewegt wurden. Auch die Drehung des Kopfes war bei diesem Kind nur in geringem Grade möglich.

Es wäre Sache genauer Serienschnitte des ganzen Rückenmarks und der Medulla, festzustellen, ob nicht und eventuell auf welcher Höhe ein mehr oder weniger plötzliches Verschwinden der pathologischen Veränderungen im Rückenmark öfters stattfindet. Aus der Literatur geht hervor, daß in einzelnen Fällen auch in oberhalb des Phrenicuszentrums gelegenen Partien anatomische Veränderungen gefunden wurden (*Rothmann*, *Archangelsky* und *Abrikosoff*, *Kaumheimer*). *Marburg* konstatiert in seinem Fall ein Abklingen der Zelldegenerationen „in den oberen Rückenmarkspartien". Sehr wichtig wäre eine eingehende Untersuchung des Rückenmarksgebietes, in welchem das Phrenicuszentrum liegt; darüber finden wir leider keine genaueren Angaben. *Rothmann* bedauert, daß auch in seinem Fall gerade die betreffenden Rückenmarkssegmente für die anatomische Untersuchung nicht zur Verfügung standen, da eventuell eine Lagebestimmung des Phrenicuszentrums im Rückenmark möglich gewesen wäre.

Für die Beziehung desselben zum Krankheitsprozeß und dessen Beteiligung an demselben gibt es drei Möglichkeiten:

1. Der Krankheitsprozeß reicht im Rückenmark nicht bis an das Phrenicuszentrum hinan;



2. er reicht höher hinauf. Diese Fälle entgehen aber der klinischen Beobachtung, weil sie sich bei gleichzeitiger Lähmung der übrigen Atemmuskeln mit dem Leben nicht vereinbaren lassen;

3. das Phrenicuszentrum bleibt vom Krankheitsprozeß verschont, während die Nachbar- und auch höhere Gebiete des Rückenmarks erkranken.

Daß der Fall 3 vorkommt, müssen wir aus einzelnen bereits genannten Fällen aus der Literatur (z. B. demjenigen von *Rothmann)* als erwiesen annehmen. Eine große Zahl der Fälle von M. c. O. kann aber jedenfalls sub 1 eingereiht werden. Vielleicht bestehen, wie wir noch sehen werden, Anhaltspunkte dafür, diese zwei Gruppen ätiologisch zu trennen. Wie früher erwähnt wurde, läßt sich ja auch aus anderen Gründen pathologisch-anatomisch eine einheitliche Ätiologie schwer annehmen. Leider konnte in unserem Fall das Rückenmark nur bis zum 3. Thorakalsegment untersucht werden, da höhere Abschnitte des Nervensystems nicht zur Untersuchung zur Verfügung standen. Wir wissen also nicht, ob auch oberhalb des Phrenicuszentrums gelegene Teile desselben ergriffen waren. Aus dem klinischen Bild ist letzteres möglich, aber durchaus nicht mit Sicherheit anzunehmen. Denn, wie wir gezeigt haben, kann bei einem so jungen und hilflosen Kind die Hypofunktion der Nackenmuskeln auch aus anderen Gründen bestanden haben.

Auf die *typische Haltung der oberen Extremitäten* wurde namentlich von den neueren Autoren das Augenmerk gerichtet, und wie bereits ausgeführt, sind verschiedene Erklärungen dafür gegeben worden. Von der Annahme ausgehend, daß möglicherweise in vielen Fällen der pathologische Prozeß unterhalb des Phrenicuszentrums aufhört, könnte dafür folgende Erklärung gegeben werden. Fassen wir speziell den bei Myatonie charakteristischen Hochstand der Schultern bei mäßig abduzierten Oberarmen ins Auge, so finden wir in den Lehrbüchern der Anatomie, daß die Nerven, welche die diese Funktion ausübenden Muskeln innervieren, in der Hauptsache aus dem 2.—5. Cervikalsegment entspringen. Nur der N. axillaris für den Deltoideus bezieht auch einen Ast aus dem 6. Segment, die Antagonisten dagegen werden aus tieferen Segmenten versorgt, nämlich aus dem 5. Cervikal- bis 1. Thorakalsegment. Daraus erklärt sich die genannte Haltungsanomalie dadurch, daß die aus zum mindesten zum großen Teil aus gesunden Rückenmarksegmenten versorgten Muskeln über die aus tieferen zum mindesten teilweise vom Krankheitsprozeß ergriffenen Segmenten versorgten



Muskeln das Übergewicht bekommen. Die typische Innenrotation läßt sich allerdings so nicht erklären, da die in Betracht kommenden Rückenmarkszentren für die Innen- und Außenrotation ungefähr gleich hoch liegen (C. 5 bis C. 7). Es könnte aber hier die Annahme in Betracht kommen, daß die einen Zellgruppen mehr geschädigt sind als die anderen und letztere dadurch das Übergewicht erhalten. Dieser letztere Gedankengang ist bereits von *de Villa* in seiner Arbeit über zwei Myatoniefälle entwickelt worden.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat ergeben, daß es sich bei der Myatonie öfters um eine mehr oder weniger diffuse Erkrankung des Rückenmarksgraus handelt. In unserem Fall war der diffuse Charakter der Veränderungen recht deutlich ausgesprochen. Daraus ergibt sich die Frage, wie die im Leben konstatierten Sensibilitätsverhältnisse mit diesen Befunden zusammen stimmen. Wir haben schon früher betont, daß es sehr schwer ist, bei Kindern, namentlich bei ganz jungen, darüber ins klare zu kommen. Jedenfalls scheinen schwerere Störungen regelmäßig zu fehlen. Hingegen wurde bereits ein Fall, nämlich derjenige von *Thorspecken*, genannt, bei dem man doch leichte Störungen dieser Art zum mindesten nicht ausschließen kann. Dasselbe gilt für den 3 ½ Monate alten Patienten von *Archangelsky* und *Abrikosoff*. Sie schreiben: „Was die Schmerzempfindlichkeit der Haut anbelangt, so kann man sich in dieser Frage nicht genau orientieren, jedenfalls reagiert das Mädchen auf den Nadelstich, wenn auch vielleicht weniger energisch als in der Norm.“ *Rothmann* fand bei seinem Patienten die Schmerzempfindung entschieden herabgesetzt. Daß die Kinder auch starke faradische Ströme auffallend leicht ertragen, fiel mehreren Autoren auf (*Rothmann*, *Collier* und *Wilson*, *Chéné*). In Anbetracht der pathologisch-anatomischen Befunde erscheint es jedenfalls angezeigt, in jedem Fall recht genau auf die Sensibilitätsverhältnisse zu achten.

Die Frage nach dem Wesen der M. c. O. hat eine sehr verschiedene Beantwortung erfahren. Die ursprüngliche *Oppenheim*sche Auffassung, es handle sich um eine Entwicklungshemmung, ist neuerdings von *de Villa* wieder vertreten worden. Die klinische Betrachtung hat ergeben, daß wir dieselbe für unseren und für einen großen Teil der übrigen Fälle der Literatur nicht teilen können.

Was die Poliomyelitis anbetrifft, schließen wir uns jenen Autoren an, welche diese Auffassung ablehnen, zu welchem Stand-

punkt wir schon auf Grund der klinischen Betrachtungen gelangt sind.

Der histologische Befund hat gezeigt, daß die Annahme einer *Polyneuritis*, die klinisch in Erwägung gezogen wurde, für unseren und ähnliche Fälle nicht in Betracht kommt.

Nach unserer Auffassung ist die Myatonie als Folge eines degenerativen Prozesses im Rückenmark aufzufassen, der das klinische Bild einer spinalen Muskelatrophie im weitesten Sinne erzeugt, die aber den Eindruck einer selbständigen Erkrankung macht.

Es erhebt sich nun die Frage, ob unsere Befunde in Bezug auf die *Ätiologie*, welche bis heute noch ganz ungeklärt ist, Anhaltspunkte ergibt.

In neuerer Zeit wird in der Literatur immer mehr die Ansicht ausgesprochen, daß ein *toxisches Agens* im Spiele sei. Diese Ansicht verdient entschieden volle Beachtung, da triftige Gründe dafür ins Feld geführt worden sind. Auch gibt es ja bekanntlich eine ganze Anzahl ausgedehnter symmetrischer Lähmung sicher toxischer Natur (Diphtherielähmung, Bleilähmung). Was uns zur Annahme einer derartigen Ätiologie nicht recht zu passen scheint, ist der schon mehrfach betonte klinisch so ausgesprochene Ausdehnungstypus derselben. Auch haben wir keinerlei Kenntnis über die Art dieses hypothetischen toxischen Agens. Die Anhänger der Intoxikationstheorie könnten zu ihren Gunsten die *Bernhardt*sche Beobachtung an funktionell nicht beteiligten Muskeln anführen, die oft eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit derselben ergab, die vielleicht doch auf eine gewisse Schädigung schließen läßt.

Für die ätiologische Annahme einer *Funktionsstörung der Drüsen mit innerer Sekretion*, auf welche Möglichkeit mehrfach hingewiesen wurde, liegen noch zu wenig fassbare Anhaltspunkte vor.

Wie der auf S. 332 kurz referierte Fall zeigt, kann ein *Trauma* ein Krankheitsbild erzeugen, das mit dem Bild der Myatonie die größte Ähnlichkeit hat. Indessen sind weder in unseren noch in den anderen uns bekannten Fällen irgendwelche Anhaltspunkte für ein solches vorhanden. Der diffuse Charakter der pathologisch-anatomischen Veränderungen läßt ein lokal wirkendes Trauma ausschließen, wenn auch nicht von der Hand zu weisen ist, daß z. B. eine starke Erschütterung zu einer diffusen Rückenmarkserkrankung führen könnte.

Eine Ätiologie, die wir in der Literatur nirgends erwähnt finden, verdient unseres Erachtens die größte Aufmerksamkeit, das ist die



Möglichkeit, daß *Zirkulationsstörungen* im Spiele sein könnten. Es könnte z. B. eine Thrombose der Rückenmarksgefäße zu einer ischämischen Degeneration eines bestimmten Rückenmarksabschnittes führen, auf welche Möglichkeit, wie schon erwähnt, Prof. *v. Monakow* anläßlich unseres Falles hingewiesen hat. Wir haben in unserem Fall speziell nach Thromben, embolischen Prozessen oder Überresten von solchen gefahndet, konnten jedoch nichts derartiges entdecken. Auch in den übrigen histologisch untersuchten Fällen scheinen niemals thrombotische Prozesse festgestellt worden zu sein. Bei der segmentalen Gefäßversorgung des Rückenmarks durch die Rami spinales, der Arteriae cervicales anteriores, intercostales und lumbales, welche die Haupternährungsquelle des Rückenmarks bilden, scheint uns die Entstehung einer diffusen Erweichung durch Thrombosen der Rückenmarksgefäße kaum wahrscheinlich. Die dünnen Längsgefäße (Arteria spinalis anterior und posterior) haben für die Ernährung des Rückenmarks jedenfalls eine geringere Bedeutung, so daß ihre Thrombosierung vielleicht doch keine so schwere Schädigung des Rückenmarks zur Folge hätte.

Das Studium der Gefäßversorgung des Rückenmarks hat uns nun auf folgenden Gedankengang geführt:

Es ist aus Tierversuchen (*Kußmaul*, *Tenner*, *Herter*, *Halster* u. A.) bekannt, daß selbst durch eine nur Augenblicke dauernde Kompression der Aorta Paraplegie der Beine entstehen kann, die je nach der Dauer der Kompression rascher oder langsamer wieder zurückgeht; ferner, daß durch definitiven Verschluß der Aorta gleichfalls Lähmungen entstehen, die unter Ausbildung eines Kollateralkreislaufes oft wieder zurückgehen. Von *Gilmann* wurden in solchen Fällen schwere Degenerationen in den Ganglienzellen des unteren Rückenmarksabschnittes festgestellt. Auch nach profusen Blutungen (z. B. Magen- und Uterusblutungen) können Paraplegien zustande kommen, offenbar infolge der Anämisierung des Rückenmarks. Beim Charakter der Erkrankung und mit Rücksicht auf die eben zitierten experimentellen und klinischen Tatsachen drängt sich nun die Frage auf, ob nicht vielleicht die Myatonie sich auf ähnliche Störungen in der Blutversorgung zurückführen läßt.

Um der Lösung dieser Frage näher zu kommen, müssen wir uns in erster Linie über die Gefäßanatomie, auf welcher die Blutversorgung des Rückenmarks normalerweise basiert, klar sein.



Das Rückenmark wird von zwei Quellgebieten aus mit Blut gespeist:

1. der obere Teil aus der Arteria subclavia, resp. von ihren Ästen, der Art. vertebralis, und dem Truncus costo-cervicalis;

2. der untere Teil aus den segmentalen Gefäßabzweigungen der Aorta thoracica und abdominalis.

Die Arteria vertebralis versorgt das Rückenmark bis ca. zum 5. Cervikalsegment, also Teile, die, wie wir aus dem klinischen Bild vieler Fälle annehmen müssen, vom Krankheitsprozeß nicht ergriffen sind. Der Truncus costo-cervicalis versorgt das Gebiet vom 6. Cervikal- bis 2. Thorakalsegment. In diesem Gebiet sind wenigstens in den schweren Fällen Lähmungen vorhanden. Die unterhalb des 2. Thorakalsegments liegenden Rückenmarksabschnitte werden aus dem zweiten Quellgebiet, d. h. aus der Aorta thoracica und abdominalis versorgt. Da zwischen den obersten Interkostalarterien aus der Aorta thoracica und den Ästen des Truncus costocervicalis vielfach Anastomosen bestehen, muß man annehmen, daß zwischen den Rückenmarksabschnitten, die aus dem einen und anderen der genannten zwei Gefäßbezirke versorgt werden, keine scharfe Grenze besteht, sondern eine Grenzzone, die sowohl von dem einen als von dem anderen Gefäßbezirk gespeist wird und sich vielleicht von den untersten Cervikal- bis in die obersten Thorakalsegmente erstrecken dürfte. Wie weit diese Annahme den Tatsachen entspricht, könnte wohl dadurch experimentell geprüft werden, daß an der Leiche die Subclavia und die Aorta thoracalis mit verschiedenen Farblösungen injiziert und dann an Serienschnitten des Rückenmarks geprüft würde, bis zu welchem Segment die eine und die andere und wo eventuell beide Farblösungen angetroffen würden. Solche Versuche könnten eventuell für die Myatonie- und andere Fragen der Rückenmarkspathologie von Bedeutung sein[1]).

Immerhin ist zu bedenken, daß wir auch so kein genaues Bild über die im Leben bestehenden Zirkulationsverhältnisse erwarten dürfen, da dieselben wesentlich vom Druck in den zwei Quellgebieten, Subclavia einerseits, Aorta andererseits abhängen, den wir nicht genau kennen und noch weniger nachahmen können.

---

[1]) Ähnliche Versuche sind schon 1869 von *Schiffer* publiziert worden, aber mit anderer Fragestellung, auch gelangen die mikroskopischen Präparate nicht.



Wenn ein Verschluß der Aorta unmittelbar unterhalb des Abganges der linken Arteria subclavia angenommen wird, steht auf Grund theoretischer Überlegung eine ischämisch bedingte Ernährungsstörung des gesamten Rückenmarks vom 2. Thorakalsegment abwärts zu erwarten. Es muß aber die Möglichkeit ins Auge gefaßt werden, daß auch höher gelegene Teile vielleicht bis in die Gegend der untersten Cervicalsegmente in Mitleidenschaft gezogen werden. Wenn die Blutzufuhr nur während kurzer Zeit oder unvollständig unterbrochen wird, wird sich die Schädigung nur auf die empfindlichsten Elemente beschränken, in erster Linie auf die Ganglienzellen. Auch darf damit gerechnet werden, daß sich die Zellen nach Besserung der Zirkulationsverhältnisse, sei es durch Aufhebung des Verschlusses, sei es durch Ausbildung eines Kollateralkreislaufes, mehr oder weniger wieder erholen.

Wenn wir von der Hypothese ausgehen, daß bei der Entstehung der Myatonie solche Verhältnisse im Spiel sein könnten, so würde sich das Krankheitsbild unseres Erachtens ungezwungener als durch irgendeine andere der bisher aufgestellten Theorien erklären lassen. Nach der klinischen Beobachtung handelt es sich in vielen Fällen wohl sicher, in anderen vielleicht um eine *während oder kurz nach der Geburt rasch entstehende Lähmung*, die eine bestimmte maximale Ausdehnung annimmt und der Besserung fähig ist.

Beim Übergang vom fötalen zum extra-uterinen Leben finden nun in dem hier in Betracht kommenden Gefäßgebiet bedeutsame Änderungen in den Strömungsverhältnissen des Blutes statt, indem der reichliche Zufluß des Blutes durch den Ductus Botalli, der im Fötalleben eine Hauptquelle für die Speisung der Aorta descendens bildet, mehr oder weniger plötzlich aufhört, oder zum mindesten sehr gering wird. Wenn man durch Bestehen einer Verengerung oberhalb der Einmündungsstelle des Ductus die Zufuhr vom linken Ventrikel aus plötzlich eine ungenügende wird, so ist es wohl denkbar, daß, wenigstens vorübergehend, eine Ischämie des Versorgungsgebietes der Aorta descendens zustande kommt. Dadurch könnte nun der empfindlichste Teil dieses Gebietes, nämlich das Rückenmark und speziell die Ganglienzellen mehr oder weniger schwer geschädigt werden.

Bei der Myatonie sind fast ausnahmslos die Beine am stärksten, ja oft sogar allein von der Lähmung betroffen. Manchmal gar nicht, fast immer jedoch schwächer affiziert sind Rumpf und Arme. Auch diese Tatsachen ließen sich mit der Annahme einer Zirkulations-



störung in dem genannten Sinn gut in Einklang bringen. Wenn nämlich durch ein Hindernis die Füllung eines Gefäßes mit Blut, in unserem Fall die Aorta, vorübergehend unterbrochen oder stark reduziert wird, so wird in den vom Hindernisse am weitesten entfernten Versorgungsbezirken desselben am leichtesten und am intensivsten eine Schädigung der empfindlichen Elemente durch Ernährungsstörung eintreten. Es muß allerdings betont werden, daß eine stärkere Beteiligung der Arme an der Lähmung bei Annahme einer Zirkulationsstörung im oben entwickelten Sinne eigentlich nicht zu erwarten wäre, da die Zentren für die Armnerven im Versorgungsgebiet des Truncus costo-cervicalis, eines Astes der Arteria subclavia, liegen. Indessen gehört derselbe zum Grenzgebiet zwischen dem Quellgebiet der Subclavia und demjenigen der Aorta thoracica. Es könnte für die Ernährung der in Frage kommenden Rückenmarkssegmente auch noch die letztere in Frage kommen und bei ihrem plötzlichen Ausfall durch veränderte Blutdrucks- und Strömungsverhältnisse vielleicht doch eine Schädigung eintreten. Auf die Möglichkeit einer durch die große Hülflosigkeit mit bedingten Inaktivität wurde bereits hingewiesen.

Diejenigen Fälle, bei denen sichere anatomische Veränderungen bis in die obersten Rückenmarkssegmente und in noch höher gelegenen Teilen des Zentralnervensystems gefunden wurden, können natürlich durch eine Zirkulationsstörung im soeben ausgeführten Sinne nicht erklärt werden. Die Einheitlichkeit der Ätiologie der M. c. O. ist ja, wie bereits betont, auch aus anderen Gründen zweifelhaft. Jedenfalls erscheint es angezeigt, bei einer bisher ätiologisch so wenig geklärten Krankheit alle Möglichkeiten, die in dieser Beziehung in Betracht kommen könnten, ins Auge zu fassen.

Bei der Sektion von Neugeborenen findet man in 80 pCt. der Fälle eine mehr oder weniger ausgesprochene Stenose der Aorta zwischen dem Abgang der Subclavia sinistra und der Einmündung des Ductus Botalli, dem sogen. Isthmus aortae. Sie verschwindet in den meisten Fällen im Laufe des ersten Jahres vollständig. Wenn diese Stenose anfänglich sehr erheblich ist, ist es wohl denkbar, daß die Blutzufuhr und der Blutdruck in der Aorta descendens unter dem Einfluß der durch die Geburt resp. das Einsetzen der Lungenatmung bedingten gewaltigen und plötzlichen Änderungen in den Strömungsverhältnissen des Blutes wenn auch nur vorübergehend stark abnimmt, und dadurch eine mangelhafte Durchblutung des Rückenmarkes zustande kommt.



Dem könnte entgegengehalten werden, daß bei Myatonie nie Zeichen einer Isthmusstenose erwähnt werden. Diese Stenose braucht aber nur ganz vorübergehend hochgradig zu sein, und kann deswegen der klinischen Diagnose entgehen, und zur Zeit der Obduktion kann sich die Verengerung wieder ausgeglichen haben oder unbedeutend geworden sein.

Auf Grund der Angaben *Herxheimers* muß angenommen werden, daß hochgradige Stenosen vom sogen. Neugeborenen-Typus ab und zu vorkommen, daß die Kinder, wenn sie schwach entwickelt sind, daran sterben, der Isthmus sich aber, wenn die Kinder kräftig sind, doch noch entwickelt. Zur Möglichkeit, daß ähnliche Verhältnisse auch für die Myatonie Bedeutung haben könnten, paßt auch die klinische Tatsache, daß in der Anamnese der Myatonie-Kinder nie von schwachen oder frühgeborenen die Rede ist, sondern es sich im Gegenteil immer um kräftige, wohlausgebildete Kinder zu handeln scheint.

Wir sind uns wohl bewußt, daß es sich bei den eben entwickelten Gesichtspunkten um rein theoretische Überlegungen handelt, die durch Tierexperimente und genaue Sektion von unter der Geburt gestorbenen Kindern zu erhärten wären. Auch müßte bei der Autopsie von Myatonie-Kindern noch genauer als bisher auf die Gefäßverhältnisse geachtet werden. In der Literatur ist uns nur ein Fall begegnet, bei dem eine Angabe über einen abnormen Befund in dem fraglichen Bezirk der Aorta gemacht ist. Im Falle *Marburgs* wurde bei der Autopsie konstatiert: offenes Foramen ovale, unvollständig obliterierter Ductus Botalli (unvollständige Trennung des Ober- und Unterlappens links) Ob der Ductus Botalli infolge einer Isthmus-Stenose nicht ganz obliteriert ist, läßt sich allerdings nicht mehr entscheiden.

Um in der Frage nach der Ätiologie der Myatonia congenita Oppenheim weiter zu kommen, erscheint es uns notwendig, daß außer der Durchführung genauer und vollständiger histologischer Untersuchungen insbesondere die Gefäß- und Zirkulationsverhältnisse genau studiert werden, da sie, wie wir gezeigt zu haben hoffen, unsere volle Beachtung verdienen.

Literatur-Verzeichnis.

Oppenheim, Über allgemeine und lokalisierte Atonie der Muskulatur im frühen Kindesalter. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1900. Bd. 8.

Derselbe, Lehrb. d. Nervenheilk. 5. Aufl. Bd. 1.

Kundt, Über Myatonia congenita Oppenheim. Diss. Leipzig 1905.



Berti, Contribuzione all'atonia muscolare cong. di Oppenheim. La Pediatria. 1905. (Ref.).

Comby, Atonie musculaire congénitale. Arch. de malad. d. enfants. 1906. (Ref.).

Sorgente, Due casi di atonia musc. di Oppenheim. La Pediatria. 1906.

Jovane, Contributo clinico all studio dell'atonia muscolare cong. di Oppenheim. La Pediatria. 1906. (Ref.).

Rosenberg, Über Myatonia cong. (Oppenheim). Ztschr. f. Nervenheilk. 1906.

Tobler, Über kongenitale Muskelatonie (Myatonia congenita Oppenheim). Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 66.

Baudouin, La Myatonia congénitale (maladie d'Oppenheim). Semaine med. 1907. (Ref.).

Spiller, Myatonia cong. Myohypotonia. Neur. Zbl. 1907. (Ref.).

Rothmann, Über die anatomische Grundlage der Myatonia congenita. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1909. Bd. 25.

Archangelsky und *Abrikosoff*, Ein Fall von Myatonia congenita Oppenheim mit Autopsie. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 56.

Chéné, L'atonie musculaire congénitale (maladie d'Oppenheim). These de Paris. 1910. (Nach Cassirer.)

Habermann, Myatonia cong. of Oppenheim or congenital atonic pseudoparalysis. Amer. Journ. of the med. sciences. 1910. (Ref.).

Concetti, Contribution clinique à l'étude de l'atonie musc. cong. d'Oppenheim. Rivista di clinica pediatrica. 1911. (Nach de Villa.)

Thorspecken, Beitrag zur Kenntnis der Myatonia congenita Oppenheim. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 76.

Bernhardt, Bemerkungen zur Veröffentlichung O. Thorspeckens: Beitrag zur Kenntnis der Myatonia congenita (Oppenheim). Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 76.

Marburg, Zur Klinik und Pathologie der Myatonia congenita (Oppenheim). Arb. a. d. Neur. Inst. an der Wien. Univ. Bd. 19. H. 2.

Gött, Th. und *H. Schmidt*, Beiträge zur Frage der frühinfantilen Amyotrophien und einer sie begleitenden (endogenen?) Fettsucht. Ztschr. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 3.

Cassirer, Myatonia congenita. Handb. d. Neur. Herausgeg. v. M. Lewandowsky. 1911. Bd. 2.

Concetti, Encore sur l'atonie musc. cong. d'Oppenheim du point de vue anatomo pathologique. Ibidem 1913. (Nach de Villa.)

Foot, Report on a case of Amyotonia congenita (Myatonia congenita Oppenheim) with Autopsy. Amer. Journ. of. Diseases of children. 1913. Vol. 5. (Ref.)

Cotterill, Note on a case of Amyotonia Edinbourgh. Med. Journ. 1913. Vol. 10. No. 6. (Ref.)

Kaumheimer, Zur Pathologie und Klinik der Myatonia congenita (Oppenheim). Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 78. (Ergänzungsh.)

Griffith, Amyotonia congenita. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 54.

de Villa, Deux cas de maladie d'Oppenheim. Arch. de Méd. des Enf. 1916. Tome 19. No. 3.

Rauber-Kopsch, Lehrb. d. Anatomie.

Spalteholz, Handatlas d. Anatomie. Bd. 2. 3. Auflage.



Tonkoff, W., Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. 1898.

Weil, Adolf, Der Stensonsche Versuch. Diss. Straßburg 1873.

Kußmaul, und *Tenner*, Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere. 1857. Band III.

Osler, Lehrb. d. int. Med. 1909.

Pfaundler-Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk. 1910. 2. Aufl.

Herxheimer, Gotthold, Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße. Handb. d. Morphol. d. Mißbild. v. Schwalbe. 1910.

Remak und *Forster*, Spinallähmung. Eulenburgs Realencyklopädie. 1913. Bd. 13.

Bruns, Rückenmarkskrankheiten. Eulenburgs Realencyklopädie. Bd. 12.

XV.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.)

Buttermilch und Bakterienwachstum.

Von

Dr. KOHSHI OHTA[1]).

Wie so oft sind bei der Behandlung schwerer Ernährungsstörungen der Säuglinge eher praktisch wichtige Fortschritte erzielt worden, als es möglich war, völlig befriedigende Erklärungen über die Art und Weise dieser Wirksamkeit zu geben. Zur Behandlung schwerster Durchfälle mit Buttermilch war man rein empirisch gekommen; die Eiweißmilchtherapie lehnte sich an die guten Erfahrungen mit Buttermilch an. Gerade die vielen Versuche, die Eiweißmilchernährung durch Milchmischungen mit Eiweißzugabe zu ersetzen, haben die Bedeutung der Buttermilchbeigabe immer wieder deutlich hervortreten lassen. Gewiß kann man mit Kaseinfettmilcb, mit Larosanmilch auch manche schweren Ernährungsstörungen zur Heilung bringen. Aber doch scheint die Eiweißmilchernährung diesen neueren Mischungen überlegen zu sein; und niemals würde es wohl einem Arzte einfallen, bei extremsten Gewichtsstürzen mit bedrohlichen Erscheinungen solche Mischungen neben Frauenmilch zu verwenden, solange ihm eine gute Buttermilch zur Verfügung steht. Hat doch vielfache Erfahrung bewiesen, daß bei der Verabfolgung von Frauenmilch neben Buttermilch auch „verlorene Fälle“ gerettet werden können.

Es gibt allerdings bereits eine Reihe von Erklärungsversuchen für diese besondere Wirksamkeit der Buttermilch. Die chemische Veränderung des Eiweißes, seine feinflockige Gerinnung[2]), die Reduktion des Fettes, die gärungswidrige Wirkung der eiweißreichen Kost[3]), das relativ geringe Quantum von Fett bei hohem Kalkgehalt[4]), der Mangel an Milchzucker sollen der Heilwirkung der

---

[1]) Dargestellt von *K. Stolte*, Breslau.

[2]) Vergl. *de Jager*, zit. nach *Caro*, Über Buttermilch als Säuglingsernährung. Arch. No. 34. S. 323.

[3]) *Langstein-Meyer*, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. 3. Aufl. S. 264.

[4]) *Stolte*, Über die Bedingungen für das Zustandekommen fester Stühle beim Säuglinge. Jahrb. No. 74. S. 367.



Buttermilch zugrunde liegen. Vielfach wird auch die Anwesenheit großer Mengen Milchsäurebazillen wegen des Antagonismus gegen die Fäulniserreger hervorgehoben — eine überraschende Tatsache, da doch die Buttermilch gekocht ist und in gekochter Buttermilch eine weitere Säuerung nicht oder nur in geringem Maße erfolgt. Die genannten Hypothesen können manche Teilerscheinungen der Buttermilchwirkung erklären. Aber das Wichtigste, die gelegentlich ungemein prompte Heilung der mit Buttermilch behandelten Durchfälle, das plötzliche Sistieren reichlicher Stühle auf 1—2 Mahlzeiten Buttermilch vermögen sie nicht restlos klarzulegen.

Gerade der Unterschied zwischen Buttermilch und Magermilch, der bei schwer ernährungsgestörten Säuglingen unbedingt zugunsten der Buttermilch spricht, legt den Gedanken nahe, ob nicht vielleicht doch der sauren Beschaffenheit der Nahrung ein besonders wichtiger Anteil an der Heilwirkung zukomme.

Diese Überlegung ist an sich eine alte. In der Literatur finden sich bereits eine ganze Reihe klinischer Beobachtungen und experimenteller Untersuchungen, die zur Klärung dieser Frage dienen sollten. Vielleicht genügt es, wenn ich hier auf die eingehenden Untersuchungen von *Klotz* verweise, der auch die über die Milchsäurewirkung vorliegende Literatur genau zusammengetragen und gesichtet hat.

Schon in seiner im Jahre 1908 erschienenen Arbeit „Yoghurtmilch[1]) als Säuglingsnahrung" ging *Klotz* auf die verschiedenen sauren Milchderivate Yoghurt, Sauermilch, Kephir und Kumys ein und beschreibt Ernährungsversuche mit Yoghurtmilch bei Säuglingen. Der Gedanke, der diesen Versuchen zugrunde lag, geht auf die besonders von *Metschnikoff* vertretene Ansicht zurück, daß durch die Milchsäure bildenden Bakterien der Darminhalt in einer der Entwicklung schädlicher Darmbakterien ungünstigen Weise beeinflußt würde. Die Milchsäure sollte „in statu nascendi" als besonders wirksames Desinfiziens sich erweisen. Glaubte doch *Metschnikoff* in der Form des Yoghurts das gesuchte Mittel zur Darmdesinfektion gefunden zu haben.

Wenngleich *Klotz* besonders hervorhebt, daß gerade dem hohen Säuregehalt der Nahrung die Hauptwirksamkeit zufalle, ja daß unter Umständen der Grad der Wirkung ein unerwünscht heftiger sein könne, falls zu viel Säure angeboten würde, so suchte

[1]) *Klotz*, Yoghurtmilch als Säuglingsnahrung. Jahrb. 1908. No. 67. Ergänzungsheft 1.



er doch entsprechend der damals herrschenden Anschauung das wirksame Prinzip in der Anwesenheit lebender Bulgaricusbazillen.

Er kommt dabei aber zu keinen wirklich überzeugenden Erfolgen. Die kleinen Mengen der angebotenen lebenden und entwicklungsfähigen Keime konnten gerade in schwerstenErkrankungsfällen keine besondere Wirksamkeit entfalten.

In einem zweiten Versuche, die Bedeutung gerade der Milchsäure in erschöpfenden Stoffwechselversuchen klarzustellen[1]), fand *Klotz* bei nicht allzu großen Milchsäuregaben (1,5 g) eine günstige Beeinflussung aller Resorptions- und Retentionswerte, bei höheren Gaben (4,0 g Milchsäure) eine Erhöhung der Stickstoff- und Fettausnutzung, dagegen eine Abnahme der Ausnutzung aller anderen Bestandteile. Bei 8,0 g Milchsäure war sogar eine erhebliche Abnahme der Resorption und Retention aller organischen Bestandteile, neben schwerster Störung des Mineralstoffwechsels zu erkennen. Die günstige Wirkung kleiner Milchsäuregaben wurde „faute de mieux" auf erhöhte Tätigkeit der sekretliefernden Verdauungsdrüsen bezogen. Resigniert bekennt er aber, daß uns der eigentliche Mechanismus der Milchsäurewirkung doch noch verschlossen sei (S. 40).

Immerhin hält *Klotz* die Milchsäurezufuhr besonders dann für zweckmäßig, wenn eine Steigerung der Gärungsprozesse zur Bekämpfung der Fäulnis im Darme wünschenswert erscheint. Wenn auch ein aphysiologisches Plus an Säure schädlich werden könnte, so würden bei gesunden Kindern kleine Dosen ihren nutzbringenden Effekt kaum verfehlen.

Den Hypothesen, die zur Erklärung der Milchsäurewirkung herangezogen werden, liegt also entweder die Vorstellung zugrunde, daß die Milchsäure sowie die Salzsäure eine anregende Wirkung auf die Verdauungsdrüsen ausübe[2]), oder daß sie dort anzuwenden sei, wo eine Steigerung der Gärungsprodukte erwünscht erscheine Und doch widerspricht gerade diese Auffassung dem in letzter Zeit alles beherrschenden Grundgedanken, daß die Buttermilch (ebens. die Eiweißmilch) zur Bekämpfung der Gärungsvorgänge verwendet wird und daß im „Milieu der Eiweißmilch" besonders große Kohlehydratmengen ohne Gärung vertragen werden können!

[1]) *Klotz*, Milchsäure und Säuglingsstoffwechsel. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 70. S. 1.

[2]) Vergl. *Hammarsten*, Lehrb. d. physiol. Chemie. 1904. S. 323.



Es scheint daher durchaus begründet, wenn weitere Versuche zur Erklärung dieser ungemein prompten Wirkung der Buttermilch gemacht werden.

Trotz der vielen vergeblichen Bemühungen, die Milchsäure als das wesentliche, das wirksame Agens zur Anerkennung zu bringen, schien es nicht unmöglich, daß sie dennoch ein sehr wesentlicher Faktor bei der Heilwirkung der Buttermilch sei. Es kommt eben darauf an, wie man sich das Zustandekommen solcher Wirksamkeit vorstellen will.

Uns will es scheinen, daß man vor allen Dingen zwei naheliegende Fragen zu beantworten habe.

Zunächst könnte man sich vorstellen, daß die saure Nahrung regulierend auf die Magenentleerung wirken könnte. Wenngleich bei Kindern mit akuten Magendarmerkrankungen zumeist eine verlangsamte Motolität des Magens besteht[1]) und es eher zur Stagnation der Nahrung kommt, so sind andererseits auch Fälle beschleunigter Magenperistaltik gar nichts Ungewöhnliches. Sieht man doch zugesetzte Farbstoffe (Tierkohle, Carmin) bei Stoffwechselversuchen, die an durchfallkranken Patienten gemacht werden, oftmals schon nach wenigen (2—6) Stunden im Stuhle erscheinen. Nun könnte man sich sehr wohl vorstellen, daß, abgesehen von anderen, die Peristaltik beschleunigenden Momenten, der die Magenentleerung regulierende Pylorusverschluß deswegen nicht zur Geltung kommt, weil es bei der gestörten Sekretion des Magens an dem dazu nötigen Reiz durch die Salzsäure fehlt. Wissen wir doch, daß der Eintritt saurer Nahrungsbestandteile in das Duodenum einen reflektorischen Verschluß des Pylorus auslöst, der gewöhnlich solange anhält, bis im Duodenum völlige Neutralisation des eingeführten Inhaltes erfolgt ist.

Es könnte also die reichlich vorhandene Milchsäure hier gewissermaßen die Regulation der Magenentleerung an Stelle der fehlenden Salzsäure übernehmen. Wenn auch normalerweise die Menge der freien Salzsäure im Säuglingsmagen eine so unbedeutende ist (*Davidsohn*, *Salge*, *Tobler*, *Aron* u. v. A.), daß hierdurch kaum eine sehr erhebliche Betätigung des Pylorusschlusses zustande kommen dürfte, so könnte für Erkrankungsfälle eine stark saure Reaktion, so wie sie die Buttermilch darstellt, bedeutungsvoll werden.

---

[1]) *Czerny-Keller*, Handbuch.



Die Prüfung dieser Frage ist nicht schwer. Man ernährt Kinder erst mit Magermilch, dann mit Buttermilch — beide Male mit fettfreier Kost, um diesen Faktor auszuschließen — und bestimmt durch Aushebern und Spülung des Magens nach gleichen Pausen die darin noch vorhandenen Speisereste. Solche Versuche wurden bereits vor Jahren von *Stolte* in Straßburg durchgeführt (3 Versuche nicht publiziert) mit dem Ergebnisse, daß sich kein nennenswerter Unterschied in der Magenentleerung finden ließ. Die zurückgewonnenen Nahrungsreste waren stets nahezu gleich, irgend eine gesetzmäßige, langsamere Magenentleerung bei der Buttermilchernährung war nicht festzustellen.

Somit schien eine weitere Verfolgung dieses Gedankens wenig verheißungsvoll. Dagegen gewann, gerade weil die Magenentleerung trotz des reichlichen Säuregehaltes nicht verzögert ist, die andere Vorstellung, daß der sauren Reaktion eine besondere Wirkung im Darmkanale zuzuschreiben sei, erheblich an Wahrscheinlichkeit.

Im Gegensatz zu der bereits oben wiedergegebenen Auffassung, daß durch die Buttermilchernährung eine säurebildende Bakterienflora im Darm zur Entwicklung kommen und die fäulniserregenden Bazillen bekämpfen müsse, schien die Möglichkeit, daß eine lebhafte Entwicklung von Bakterien in dem stark sauren Medium überhaupt nicht denkbar sei, durchaus diskutabel. *Taxeira de Mattos*[1]) deutet diesen Gedanken schon im Jahre 1902 an. Aber er scheint dabei mehr an Bekämpfung der Bakterien in der Milch außerhalb des Säuglingsmagens zu denken.

Bei gesunden Säuglingen wird man allerdings in den oberen Darmabschnitten nur wenige Bakterien finden. Die Arbeiten *Escherichs*, *Moros*[2]) u. A. machen es durchaus wahrscheinlich, daß in den oberen Dünndarmabschnitten eine erhebliche Hemmung der Bakterienentwicklung regelmäßig beobachtet wird und daß erst in den tiefer gelegenen Darmabschnitten reichlicheres Bakterienwachstum zu finden sei.

Man rechnet allgemein mit dem Vorhandensein bakterizider Kräfte im oberen Dünndarm des gesunden Menschen. Welcher Art diese sind, steht noch dahin. Nur Vermutungen konnten bisher geäußert werden. Bezüglich der Einzelheiten sei auf die Dar-

[1]) *Texeira de Mattos*, Die Buttermilch als Säuglingsnahrung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. Bd. 55. S. 1.

[2]) *Moro*, Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 61. S. 687 u. 870. Dort auch Literatur.



stellungen von *Tobler-Bessau*[1]) verwiesen. Interessanterweise hat man auch hier an eine Wirkung der Magensalzsäure gedacht. Schreiben doch *Tobler-Bessau*[2]) zu dieser Frage. „. . . dagegen dürfte für die Dünndarmautosterilisation von nicht zu unterschätzender Bedeutung die Magensalzsäure sein, deren Wirkung . . . für die den Magen verlassenden gelösten Produkte, mit denen sie innig in Berührung kommt, (aber) zweifellos vorhanden ist.“

Nach Ansicht derselben Autoren kommt die Wirkung der Salzsäure natürlich nur in den obersten Dünndarmabschnitten in Frage, außerdem beständen aber auch noch Bedenken, ob die Bakterizidie lediglich Magensalzsäurewirkung sei. Auch *Moro*, der die antiseptische Kraft der Magensalzsäure für keine sehr erhebliche hält, glaubt, daß dem Magensafte auf der Höhe der Verdauung eine, obgleich nur beschränkte Wirkung zugeschrieben werden müsse, und daß es keinem Zweifel unterliege, daß ein Teil der eingeführten Bakterien in seinen Lebenseigenschaften im Magen abgeschwächt werde. Die Schwierigkeit der Beweisführung sowie die Existenz von mancherlei Erklärungsversuchen[3]) lassen erkennen, daß es sich auch hier um einen keineswegs restlos zu erklärenden wichtigen physiologischen Vorgang handelt.

Wenn wir aber fernerhin wissen, daß gerade bei Magendarmerkrankungen eine Ansiedlung von Bakterien in höheren Dünndarmabschnitten (endogene Infektion *Moros*!) beobachtet wird, so gewinnen die Momente, die dieses Hinaufwandern der Bakterien zu verhindern vermögen, ungemein an Bedeutung. Und wenn auch unter normalen Bedingungen vermutlich das Zusammenwirken mehrerer Momente, die einzeln nicht allzu wirksam sind, die Dünndarmantisepsis garantieren, so könnte doch im Erkrankungsfalle die Verstärkung eines dieser Faktoren eine ausschlaggebende Bedeutung gewinnen.

Daß ein starker Säuregrad das bakterielle Wachstum zu hemmen vermag, steht unbedingt fest. Sogar die säureproduzierenden Bakterien werden schließlich durch diese Säuren selbst in ihrer Wirksamkeit gehemmt. Eines der bekanntesten Beispiele dieser Art bietet eine Beobachtung aus dem täglichen Leben: die Hemmung der Butter- und Milchsäurebildung durch zu reichliche Säuerung, eine Tatsache, der die Fabrikanten dadurch begegnen,

---

1) Vergl. auch *Tobler-Bessau* in Brüning-Schwalbes Handb. d. allgem. Pathol. Bd. 1. S. 822.

2) A. a. O. S. 823.

3) Cf. *Tobler-Bessau*, a. a. O. Dort auch Literatur.



daß sie in den Fässern durch Kalkzugabe für eine stete Neutralisation der Säure sorgen.

Daß für die Darmbakterien ähnliche Momente bedeutungsvoll werden können, geht am besten aus den Schwierigkeiten hervor, die *Moro*[1]) bei der Züchtung des Bacillus acidophilus zu überwinden hatte. Erst auf sauren Nährböden vermochte dieser Bazillus sich ordentlich zu entwickeln. Erst hier wurden die sämtlichen anderen Bakterien, welche auf allen anderen Nährböden seine Entwicklung störten, so stark gehemmt, daß ihm ein Wachstum möglich wurde.

Die bakterizide Kraft der Buttermilch ist in der Literatur schon mehrfach erwähnt. So macht z. B. *Leschziner*[2]) auf die Befunde von *Fränkel* und *Reiher* aufmerksam, die da feststellten, daß Typhusbazillen binnen 24 Stunden in Buttermilch bei Bruttemperatur zugrunde gingen.

Wie soll man aber bei der Fülle der Bakterien, die im Darme des Säuglings leben und den so ungleichen Wachstumsbedingungen, zumal auch bei der Unmöglichkeit, die Darmverhältnisse selbst nachzuprüfen, solche Wirksamkeit der Buttermilch feststellen? Eine gewisse Orientierung schien dadurch möglich, daß man Stühle verschiedener Kinder ohne vorherige Trennung der Keime zur Impfung der sauren Nahrung verwendete. Wir wissen ja, daß, wenn auch nicht alle Keime im Stuhl leben, doch ein beträchtlicher Anteil noch entwicklungsfähig ist und eine Reihe Sporen von weiteren Bakterien vorhanden sind. In der Tiefe eines mit Buttermilch gefüllten Gefäßes wäre für anaerobe, an der Oberfläche für aerobe Bakterien reichliche Wachstumsgelegenheit, so daß es wesentlich darauf ankommt, ob Keime vorhanden sind, die auf dem sauren Nährboden der Buttermilch noch entwicklungsfähig sind.

Der Nachweis dieser Bakterienentwicklung wurde aber nicht durch bakteriologische Methoden angestrebt. Eine quantitative Bestimmung der Bakterien vor und nach dem Verweilen im Brutschranke durch Wägung schien schwer durchführbar — eine solche durch das Zählverfahren ebenfalls unzweckmäßig — schon allein weil dazu alle möglichen verschiedenartigen Kulturverfahren anzuwenden wären.

---

[1]) *Moro*, Pfaundler-Schloßmanns Handb. S. 310 und

Moro, Über den Bacillus acidophilus. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 52. S. 38 ff.

[2]) *Leschziner*, Über die Buttermilch als Säuglingsnahrung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 40. S. 102.



Für uns kam es ja auch von rein klinischen Gesichtspunkten gar nicht darauf an, eine Vermehrung der Bakterien nach Zahl und Menge darzutun, sondern festzustellen, ob überhaupt Bakterien vorhanden sind, die Zersetzungsprodukte in diesem Medium zu liefern vermögen, da doch die Stoffwechselprodukte gerade das Wirksame bei der Bakterienentwicklung darstellen.

Deswegen wurde der Versuch bei all den verschiedenen Variationen, die nachher im einzelnen beschrieben werden sollen, darauf beschränkt, daß der Grad der Zuckerzersetzung und die Menge der gebildeten Säuren durch Titration bestimmt wurden.

Abgesehen davon, daß diese Bestimmungen leichter durchführbar waren (als etwa z. B. der Nachweis von Eiweißzersetzung), hat ja auch gerade die Zuckerspaltung unter Säurebildung für die Pathologie des Säuglings ihre besondere Bedeutung.

Zunächst wurde zur Orientierung über die Wachstumsmöglichkeit und Wirksamkeit der Bakterien von Stühlen verschiedenartig genährter Kinder eine Buttermilch zur Untersuchung verwendet, welche mit Natronlauge beinahe neutralisiert und dann durch Kochen sterilisiert war. Es wurden jeweils 10 ccm dieser sterilisierten, neutralisierten Buttermilch mit 0,5 ccm einer Stuhlemulsion (0,2 g auf 10 g Wasser) geimpft. Nach 48 stündigem Stehen im Brutschranke wurde mit kolloidalem Eisenoxyd enteiweißt, dann auf 100 ccm mit Wasser aufgefüllt und mit abgemessenen Teilen des Filtrates die Bestimmung des Zuckers nach der Methode von *Pavy-Kumagawa-Suto*, und die Aciditätsbestimmung mittelst Tritation unter Anwendung von Phenolphtalin als Indikator vorgenommen.

Dabei ergab sich: **Versuch 1.**

Buttermilch, nahezu neutral	Acidität gefunden (ccm n/10 NaOH)	Acidität zugenommen (ccm n/10 NaOH)	Milchzucker gefunden g	Milchzucker verschwunden pCt.
Kontrolle ohne Impfung:				
Vor dem Versuch	0,30	—	0,1785	—
Nach dem Versuch	5,0	—	0,1613	9,7
Malz- + Mehlstuhl	12,2	7,2	0,1021	42,8
	12,6	7,6	0,1042	41,7
Molke- + Malzstuhl	11,4	6,4	0,1136	36,4
	11,8	6,8	0,1111	37,8
Milch- + Mehlstuhl	10,0	5,0	0,1136	36,6
	10,0	5,0	0,1218	33,3
Buttermilchstuhl	8,2	3,2	0,1282	28,2
	8,2	3,2	0,1250	30,0



Es wird also die nahezu völlig neutralisierte Buttermilch von den Keimen der verschiedensten Stühle (es wurden stets typische Stühle verwendet) zersetzt. Dabei treten sogar interessanterweise deutliche Unterschiede in der Intensität der Zuckerzersetzung und Säurebildung auf. Gerade bei der Impfung mit solchem Material, bei dem eine lebhafte Gärung im Darme vorausgesetzt wird, ist die Zersetzung des Zuckers besonders stark. Es besteht eine deutliche Abstufung von Malz- bis Buttermilchstühlen. Aber doch ist — und das verdient besonders hervorgehoben zu werden — in *allen* Fällen deutliche Zersetzung wahrzunehmen. Nach den Erfahrungen am Krankenbett ist dies ja auch nichts Überraschendes. Wissen wir doch und benützen wir ja auch diese Kenntnis vielfach therapeutisch, daß stets genügende Mengen gärungerregender Bakterien im Darm vorhanden sind, und daß es nur der entsprechenden Zufuhr von gärungsfähigem Material bedarf, um starke Fäulnisprozesse im Darm zu unterdrücken.

Hierfür sprechen aber auch die mannigfachen Stuhluntersuchungen, die wohl für verschiedene Ernährungsarten ein Überwiegen bestimmter Bakterien im Ausstrich erkennen lassen, aber durch das wesentlich genauere Verfahren der Kulturmethoden (mit all den wichtigen von *Escherich* und insbesondere *Moro* angegebenen Modifikationen: anaerobe Züchtung, saure Nährböden) dargetan haben, daß fast stets alle Keime — wenn auch in sehr wechselnder Menge — gefunden werden.

Die geringe Zuckerzersetzung in der Kontrollprobe muß wohl auf mangelhafte Sterilisation der neutralisierten Buttermilch oder auch auf nachträgliche Verunreinigung bezogen werden. Um solche Störungen zu vermeiden, wurde vom dritten Versuche ab die Buttermilch nicht mehr einfach gekocht, sondern an zwei aufeinander folgenden Tagen im Dampftopfe sterilisiert.

Zunächst wurde aber der erste Versuch wiederholt, dabei ergibt sich ein ganz ähnliches Resultat: **Versuch 2.**

Buttermilch, nahezu neutral	Acidität		Milchzucker	
	gefunden	zugenommen	gefunden	verschwunden
	ccm n/10 Säure		g	pCt.
Kontrolle ohne Impfung vor dem Versuche	1,6	—	0,1613	—
Eiweißmilchstuhl	18,2	16,6	0,0799	51,6
	18,0	16,4	0,0799	51,6
Mehl- + Malzextraktstuhl	13,2	11,6	0,0962	41,4
	13,8	12,2	0,0962	41,6
Buttermilchstuhl	14,0	12,4	0,1021	36,7
	14,0	12,4	0,1000	38,0

Wiederum erfolgte in allen Proben reichlicher Zuckerabbau unter gleichzeitiger Säurebildung. Wieder war bei der Impfung mit Stuhlproben von einem mit Buttermilch genährten Kinde die geringste Zuckerzerstörung zu erkennen.

Nunmehr folgen zwei Versuche, welche dartun sollen, ob durch die freie Säure in der Buttermilch tatsächlich eine Hemmung des Bakterienwachstums erfolgen kann oder nicht. Zu diesem Zwecke wurden neutralisierte und nicht neutralisierte Buttermilchproben (10 ccm) mit je 0,5 ccm einer Stuhlemulsion (0,5 g: 10 g Wasser von einem mit Kuhmilchmischung genährten Säuglinge) geimpft, dabei ergab sich:

Versuch 3.

Buttermilch	Acidität gefunden (ccm n/10 Säure)	Acidität zugenommen (ccm n/10 Säure)	Milchzucker gefunden g	Milchzucker verschwunden pCt.
Vor dem Versuch	7,2	—	0,2273	—
Nach dem Versuch, ohne Impfung	7,6	0,4	0,2273	—
Nicht neutralisiert, mit Impfung	8,8	1,6	0,2273	—
	8,6	1,4	0,2273	—
Neutralisiert, mit Impfung	15,4	8,2	0,1724	24,1
	15,0	7,8	0,1724	24,1

Also eine unbedeutende Säurevermehrung bei der sauren Buttermilch, dagegen eine sehr beträchtliche Zuckerzersetzung unter gleichzeitiger starker Säurebildung bei der neutralisierten Probe.

Ganz dasselbe Resultat ergibt der Kontrollversuch:

Versuch 4.

Buttermilch	Acidität gefunden (ccm n/10 Säure)	Acidität zugenommen (ccm n/10 Säure)	Milchzucker gefunden g	Milchzucker verschwunden pCt.
Vor dem Versuch, ohne Impfung	7,8	—	0,2127	—
Nach dem Versuch, ohne Impfung	7,8	—	0,2127	—
Neutralisiert,ohne Impfung	0,8	—	0,2084	2,1
Nicht neutralisiert, mit Impfung	8,6	0,8	0,2084	2,1
	8,4	0,6	0,2084	2,1
Neutralisiert, mit Impfung	16,4	15,6	0,1136	46,6
	18,0	17,2	0,1136	46,6



Damit ist festgestellt, daß in der sauren Buttermilch eine irgend nennenswerte Zersetzung von Zucker durch Stuhlbakterien nicht stattfindet.

Hier sei auf die ungemein auffallende Tatsache hingewiesen, daß die neue Säuerung der zuvor neutralisierten Buttermilch viel höhere Aciditätsgrade liefert, als die Buttermilch sie aufweist, welche die Zuckerzerstörung in den Kontrollproben hemmt. Eine bindende Erklärung vermögen wir hierfür nicht zu geben. Möglicherweise könnte eine Analyse der gebildeten Säuren hier nähere Aufschlüsse geben. Daß ferner der Säuerungsprozeß der Buttermilch weitergehen kann, wenn man ihn nicht durch Kochen unterbricht, davon kann man sich jederzeit leicht überzeugen. Es sei bloß daran erinnert, daß übersäuerte Buttermilch unter Umständen sogar durch ihren hohen Aciditätsgrad bei Säuglingen Durchfälle erzeugen kann, während dieselbe Buttermilch nach teilweiser Abstumpfung der Säure bessere Ernährungsresultate ergibt.

Es schien wünschenswert, diese Resultate weiterhin zu bestätigen und außerdem darüber Klarheit zu schaffen, ob der Aciditätsgrad von maßgebender Bedeutung für die Hemmung der Zuckerzerstörung (alias des Bakterienwachstums) sei.

Es wurden wieder je 10 ccm Buttermilch nach gründlicher Sterilisation mit 0,5 ccm Stuhlemulsion (0,5 Stuhl in 10 Wasser) gemischt und im fünften Versuche 24 Stunden, im sechsten und siebenten Versuche 20 Stunden im Brutschranke belassen. Dabei ergab sich je nach dem Säuregehalt der Buttermilch ein recht erheblicher Unterschied: bei den saureren Proben eine völlige Aufhebung, bei den mindersauren Buttermilchproben nur eine deutliche Hemmung gegenüber den nicht neutralisierten Proben in den Versuchen 1 und 2.

Versuch 5.

Buttermilch	Acidität gefunden (ccm n/10 Säure)	Acidität zugenommen (ccm n/10 Säure)	Milchzucker gefunden g	Milchzucker verschwunden pCt.
Kontrolle ohne Impfung:				
Vor dem Versuch	10,4	—	0,2041	—
Nach dem Versuch	10,4	—	0,2000	2
Brustmilchstuhl	10,4	—	0,2000	2
	10,2	— 0,2	0,1923	5,8
Kuhmilchstuhl	11,0	+ 0,6	0,2000	2
	10,8	+ 0,4	Verunglückt	



Versuch 6.

Buttermilch	Acidität gefunden (ccm n/10 Säure)	Acidität zugenommen (ccm n/10 Säure)	Milchzucker gefunden g	Milchzucker verschwunden pCt.
Kontrolle: Vor dem Versuch	4,6	—	0,2326	—
Nach dem Versuch	4,0	0,2	0,2273	2,3
Brustmilchstuhl	12,2	8,0	0,1961	15,7
	13,0	8,2	0,1961	15,7
Kuhmilchstuhl	14,4	9,6	0,1961	15,7
	14,2	9,4	0,1852	20,2

Versuch 7 (beinahe neutralisiert mit Natronlauge).

Buttermilch	Acidität gefunden (ccm n/10 Säure)	Acidität zugenommen (ccm n/10 Säure)	Milchzucker gefunden g	Milchzucker verschwunden pCt.
Kontrolle ohne Impfung:				
Vor dem Versuch	1,6	—	0,2000	—
Nach dem Versuch	1,4	— 0,2	0,1923	3,8
Brustkindstuhl	16,0	14,4	0,1514	24,2
	16,0	14,4	0,1514	24,2
Flaschenkindstuhl	14,8	13,2	0,1471	26,5
	14,6	13,0	0,1471	26,5

Je geringer die Acidität der Buttermilch ist, um so erheblichere Zuckerzersetzung und Säurebildung kommt zur Beobachtung. So sieht man in einer nahezu neutralen Buttermilch (wie bereits nach den oben angeführten Versuchen zu erwarten war) wiederum sehr lebhafte bakterielle Zersetzung auch bei Stuhlemulsionen von mit Frauenmilch bezw. mit Kuhmilchmischungen ernährten Kindern.

Bei einer Acidität entsprechend:
10,0 ccm n/10 NaOH auf 10 Milch ist die Zersetz. d. Zuckers 2 pCt.,
die Aciditätszunahme 0 ccm,
4,8 ccm n/10 NaOH auf 10 Milch ist die Zersetz. d. Zuckers 15 pCt.,
die Aciditätszunahme 8—10 ccm,
1,6 ccm n/10 NaOH auf 10 Milch ist die Zersetz. d. Zuckers 25 pCt.,
die Aciditätszunahme 13—14 ccm
bei sonst fast gleichen Versuchsbedingungen.

Es ist gewiß nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, daß derjenige Säuregrad, bei welchem es nicht mehr zur Zuckerzersetzung



bezw. Säurebildung kam, etwa demjenigen der zur Säuglingsdiätetik gebrauchten Buttermilch entspricht.

Nach vielen eigenen Untersuchungen erscheint solche Buttermilch am zweckmäßigsten für die Therapie, von der 25 ccm durch 4,3 ccm n/2 NaOH eben neutralisiert werden (Indikator Phenolphthalin), d. h. der Säuregrad von

10,0 ccm Buttermilch = 1,72 ccm n/2 = 8,60 n/10 Säure.

Nach *Salge*[1]) sind auf 100 ccm Buttermilch 7,0 ccm normal Natronlauge erforderlich. Interessanterweise ist aber auch der „alkalisierte" Kefir, den *Peiser*[2]) mit so gutem Erfolge zur Bekämpfung von Ernährungsstörungen verwendet, weder alkalisch noch neutral, sondern immerhin noch deutlich sauer. Die Acidität beträgt etwa 25° Henkel-Soxhlet. —

Wenn in obigem Versuche auf 10 ccm Buttermilch eine Acidität = 10 ccm n/10 Säure völlige, 4,8 ccm noch deutliche Hemmung der bakteriellen Zersetzungen zu bewirken vermochten, so ist wohl anzunehmen, daß auch bei einem Säuregrade 7 bis 8 = 8,6 ccm n/10 Säure keine erhebliche Bakterienwirksamkeit mehr möglich ist.

Durch die bisher mitgeteilten Versuche ist wohl festgestellt, daß in der sauren Buttermilch im Gegensatze zur neutralisierten eine lebhafte Zuckerzersetzung durch Bakterien nicht zustande kommt. Es ist jedoch nicht erwiesen, ob ausschließlich dem hohen Säuregrade diese für die Ernährung kranker Kinder wichtige Funktion zuzuschreiben sei. Es könnten ja noch andere in der Buttermilch gleichzeitig mit der Säuerung entstandene Stoffe bedeutungsvoll sein. Dies zu erkennen, schien am ehesten möglich zu sein in einem Versuche mit angesäuerter Magermilch. Gleichzeitig sollte aber neben der in der Buttermilch überwiegenden Milchsäure auch Essigsäure zum Vergleich herangezogen werden. Dabei wurde stets der gleiche Säuregrad bei allen Versuchen gewählt. Außerdem wurde, um dem Einwande zu begegnen, daß möglicherweise die Bakterien von Stühlen verschieden ernährter Kinder sich diesen Säuren gegenüber verschieden verhalten könnten, mit verschiedenen Stuhlproben die Impfung durchgeführt.

Es wurden also je 10 ccm Magermilch nach gründlicher Sterilisation mit 5,0 ccm n/10 Milchsäure (bezw. Essigsäure) versetzt, alsdann mit je 0,2 ccm einer Stuhlemulsion (0,3 g Stuhl auf 10 g

[1]) *Salge*, Buttermilch als Säuglingsnahrung. Jahrb. Bd. 55.

[2]) *Peiser*, Eine vereinfachte Methode der Behandlung akuter Ernährungsstörungen beim Säuglinge (alkalisierter Kefir). Monatsschrift f. Kinderheilk. 1912. Bd. 21 (Orig.). S. 175.



Wasser) geimpft. Nach 1—2 tägigem Verweilen im Brutschrank folgte die gleiche weitere Verarbeitung wie bereits oben geschildert.

Versuch 8.

Magermilch	Acidität gefunden	Acidität zugenommen	Milchzucker gefunden g	Milchzucker verschwunden pCt.
	ccm n/10 Säure			
Kontrolle ohne Impfung u. ohne Säure	1,2	—	0,1887	—
Buttermilchstuhl m. Milchsäure	6,2	—	0,1887	—
Buttermilchstuhl mit Essigsäure	6,7	0,5	0,1852	1,8
Buttermilchstuhl ohne Säure	9,9	8,7	0,1389	26,4
Malzstuhl mit Milchsäure	6,5	0,3	0,1818	3,6
Malzstuhl mit Essigsäure	9,9	3,7	0,1694	10,2
Malzstuhl ohne Säure	16,6	15,4	0,1333	29,9

Diese Versuche ergaben also das interessante Resultat, daß die Milchsäure in der genannten Konzentration die Zuckerzersetzung vielleicht ein klein wenig stärker hemmt, als Essigsäure, daß aber auch essigsaure Reaktion eine starke Hemmung bedingt. Eine interessante Nebenbeobachtung zeitigte diese Versuchsreihe: die besonders starke Wirkung der Essigsäure gegenüber den Erregern aus dem Stuhle des mit Buttermilch genährten Kindes.

Dieser Versuch wurde nochmals wiederholt, vor allem, um zu erkennen, ob auch reichlichere Mengen überimpfter Bakterien wirklich in ihrer Entwicklung und Wirksamkeit behindert würden. Es wurde zur Impfung 1 ccm einer Stuhlemulsion von 1 g Stuhl zu 10 g Wasser überimpft. Dabei ergab sich:

Versuch 9.

Magermilch	Acidität gefunden	Acidität zugenommen	Milchzucker gefunden g	Milchzucker verschwunden pCt.
	ccm n/10 Säure			
Kontrolle ohne Stuhlimpfung, ohne Säure	2,5	—	0,1818	—
Buttermilchstuhl m. Milchsäure	16,9	9,4	0,1694	6,8
Buttermilchstuhl ohne Milchsäure	22,6	20,1	0,1162	36,0
Malzstuhl mit Milchsäure	15,6	8,1	0,1694	6,8
Malzstuhl ohne Milchsäure	23,4	20,9	0,1298	28,7



Die Acidität war offenbar zu gering [2,5 n/10 NaOH], um eine völlige Hemmung zu erzielen. Darum folgte ein weiterer Versuch, bei dem auf 10 ccm Magermilch 10 ccm n/10 Milchsäure neben der gleichen Stuhlemulsionsmenge wie bei Versuch 9 zur Anwendung kam.

Versuch 10.

Magermilch	Acidität		Milchzucker	
	gefunden	zugenommen	gefunden g	verschwunden pCt.
	ccm n/10 Säure			
Kontrolle ohne Säure und ohne Impfung	2,0	—	0,2000	—
Buttermilchstuhl mit Milchsäure	13,8	1,8	0,2000	—
Buttermilchstuhl ohne Säure	21,4	19,4	0,1350	32,6
Malzstuhl mit Milchsäure	12,7	0,7	0,2000	—
Malzstuhl ohne Milchsäure	22,1	20,1	0,1333	33,3

Hier war also der Zweck völlig erreicht, obwohl doch noch nicht einmal eine so starke Säurekonzentration zur Anwendung kam, wie sie sich in der therapeutisch verwendeten Buttermilch findet. Etwas auffallend ist die geringe Zunahme der Acidität ohne entsprechende Zuckerabnahme.

In Rücksicht auf die so häufige Zugabe von Quark zur Buttermilch (in Form von Eiweißmilch kommt dazu sogar noch eine Verdünnung auf das doppelte Volum) erschien es besonders interessant, einen Versuch anzuschließen, bei dem zu 10 ccm Buttermilch 0,5 g Quark gegeben wurden. Nach Zugabe von 0,5 ccm Stuhlemulsion und nachfolgendem 24 stündigem Verweilen im Brutschrank erfolgte die übliche weitere Verarbeitung. Dabei ergaben sich folgende Resultate: (s. Versuche 11 u. 12)

Das Resultat ist ein im ersten Augenblicke überraschendes. Bei den mit Quark versetzten Proben ist die Säurebildung jedesmal wesentlich größer als bei den anderen Proben ohne Quarkzusatz. Sobald Quark zugegeben wird, scheinen sich die Verhältnisse zugunsten der Bakterienentwicklung zu verschieben. Immerhin ist aber auch hier der Zuckerumsatz ein recht bescheidener. Die Wirkung des Quarkes ist jedoch nicht schwer zu erklären. Höchstwahrscheinlich setzt der Quark durch sein Säurebindungsvermögen den Säuregrad der Buttermilch herab, da doch der Quark größten-



Versuch 11.

Buttermilch	Acidität gefunden	Acidität zugenommen	Milchzucker gefunden g	Milchzucker verschwunden pCt.
	ccm n/10 NaOH			
Kontrolle ohne Impfung u. ohne Quark:				
Vor dem Versuch	10,6	—	0,2041	—
Nach dem Versuch	10,0	— 0,6	0,2041	—
Brustmilchstuhl	11,0	0,4	0,1961	3,9
ohne Quark	11,0	0,4	0,1961	3,9
Brustmilchstuhl	14,6	4,0	0,1923	5,8
mit Quark	14,6	4,0	0,1923	5,8
Flaschenkindstuhl	10,4	— 0,2	0,2041	—
ohne Quark	10,8	+ 0,2	0,2000	—
Flaschenkindstuhl	14,0	3,4	0,1961	3,9
mit Quark	13,8	3,2	0,2000	2,0

und zur Bestätigung

Versuch 12.

Buttermilch	Acidität gefunden	Acidität zugenommen	Milchzucker gefunden g	Milchzucker verschwunden pCt.
	ccm n/10 NaOH			
Kontrolle ohne Quark, ohne Impfung:				
Vor dem Versuch	8,1	—	0,2500	—
Nach dem Versuch	8,3	0,2	0,2500	—
Brustmilchstuhl	10,0	1,9	0,2439	2,5
ohne Quark	10,3	2,2	—	—
Brustmilchstuhl	14,7	6,6	0,2381	4,7
mit Quark	15,3	7,2	0,2381	4,7
Kuhmilchstuhl	9,0	0,9	0,2500	—
ohne Quark	9,0	0,9	0,2500	—
Kuhmilchstuhl	13,4	5,3	0,2381	4,7
mit Quark	14,6	6,5	0,2439	2,4

teils aus Parakaseinkalzium besteht, das fähig ist, eine große Menge freier Säure zu binden. Der Kalk sowohl als auch das Parakasein sind gleicherweise dazu imstande.

Daraus dürfte sich — soweit überhaupt aus den angeführten Versuchen auf eine antibakterielle Wirkung der milchsäurehaltigen Nahrung geschlossen werden kann — der Schluß ergeben, daß diese

Wirkung bei reiner Buttermilch erheblich größer sein wird, als bei Eiweißmilch, da hier außer dem Quarkzusatze noch die Verdünnung der Säure nicht unerheblich ist.

Endlich erschien es noch von Interesse, das Verhalten reiner Zuckerlösungen, sowie das von Zuckerlösungen gemischt mit Milch gegenüber den Darmbakterien unter gleichzeitiger Zugabe von Säuren zu prüfen.

Dazu wurden die Versuche 13, 14, 15 und 16 angestellt.

Versuch 13.

Milchzuckerlösung 10 ccm	Acidität gefunden (ccm n/10 Säure)	Acidität zugenommen (ccm n/10 Säure)	Milchzucker gefunden g	Milchzucker verschwunden pCt.
Kontrolle ohne Impfung und ohne Säure	—	—	0,1613	—
Buttermilchstuhl mit Säurezugabe	2,0	—	0,1539	4,6
Buttermilchstuhl ohne Säurezugabe	0,2	0,2	0,1370	15,1
Malzstuhl mit Säure	2,0	—	0,1516	6,0
Malzstuhl ohne Säure	0,2	0,2	0,1259	20,5

Hier wurden auf 10 ccm Milchzuckerlösung 0,5 Stuhlemulsion (0,2 Stuhl in 10 g Wasser) und 1 ccm n/5 Milchsäurelösung verwendet. Die Bakterienwirkung ist in allen Veruschen recht unbedeutend, bei den mit Säuren versetzten Proben sogar minimal.

Versuch 14.

Milchzuckerlösung 10 ccm	Acidität gefunden (ccm n/10 Säure)	Acidität zugenommen (ccm n/10 Säure)	Milchzucker gefunden g	Milchzucker verschwunden pCt.
Kontrolle ohne Säure und ohne Impfung	—	—	0,06944	—
Buttermilchstuhl mit Säure	4,5	— 0,5	0,06848	1,4
Buttermilchstuhl ohne Säure	2,4	2,4	0,05953	14,3
Malzstuhl mit Säure	4,7	— 0,3	0,06848	1,4
Malzstuhl ohne Säure	2,5	2,5	0,06328	9,2



In diesem Versuch wurde etwas mehr Säure und (0,1 g Stuhl in 1,0 Wasser) zugesetzt, die Wirkung war etwas deutlicher. Ein völlig gleiches Resultat ergibt

Versuch 15.

	Acidität		Milchzucker	
	gefunden ccm	zugenommen ccm	gefunden g	verschwunden pCt.
Kontrolle ohne Säure und ohne Impfung	—	—	0,07463	—
Brustkindstuhl mit Milchsäure	5,0	—	0,07463	—
Brustkindstuhl ohne Milchsäure	0,3	0,3	0,07026	5,9
Malzstuhl mit Milchsäure	5,0	—	0,07463	—
Malzstuhl ohne Milchsäure	1,1	1,1	0,07246	2,9

Also auch hier stets eine unbedeutende Zersetzung des Zuckers, gar keine bei Zusatz der Säure. Reine Zuckerlösung ist eben wegen des Mangels an organischem und anorganischem Nährmaterial kein geeigneter Nährboden für Mikroorganismen.

Sobald aber neben dem Zucker Milch gegeben wird — und seien es nur 3 g auf 10 g Zuckerlösung —, so wird die Wirkung der Bakterien entschieden deutlicher.

Im Versuch 16 wurden neben den genannten 3 g Milch und 10 g Zuckerlösung 1,2 ccm Milchsäurelösung (= 2 ccm n/10 NaOH) hinzugegeben und nach Impfung mit 0,5 g Stuhlemulsion (2 g Stuhl auf 10 g Wasser) zwei Tage lang bei 37° gehalten.

Das Ergebnis war folgendes:

Versuch 16.

Milchzuckerlösung + 3 g Milch	Acidität		Milchzucker	
	gefunden ccm	zugenommen ccm	gefunden g	verschwunden pCt.
Kontrolle ohne Säure und ohne Impfung	0,05	—	0,1694	—
Buttermilchstuhl mit Säurezusatz	2,5	0,5	0,1563	8,0
Buttermilchstuhl ohne Säurezusatz	2,8	2,8	0,1389	18,0
Malzstuhl mit Säurezusatz	2,4	0,4	0,1563	8,0
Malzstuhl ohne Säurezusatz	1,9	1,9	0,1450	14,5



Aus allen Versuchen geht mit großer Übereinstimmung hervor, daß die Milchsäure in der Konzentration, wie sie in der therapeutisch verwendeten Buttermilch sich findet, imstande ist, eine weitere Zuckerzersetzung durch die verschiedenen Stuhlbakterien und damit wahrscheinlich jegliche Bakterienentwicklung unmöglich zu machen.

Ungeklärt bleibt zunächst die Frage, weswegen die Buttermilch selbst höhere Säurewerte erreichen kann als die, welche in den von uns beschriebenen Versuchen eine bakterielle Entwicklung zu verhindern vermochten. Es wäre ja möglich, daß die weitere Zersetzung alsdann nicht durch neu entstehende Bakterien, sondern durch Fermente der nicht weiter entwicklungsfähigen Bakterien geschieht, die aber in unseren Versuchen durch die Sterilisation vernichtet wurden, oder es kommen für diese Wirkung andere Bakterien in Betracht. Doch müssen hier noch neue Versuche eine Erklärung bringen.

Wie dem aber auch sei, die Säuren wirken auf das Wachstum der Mehrzahl der Stuhlbakterien so energisch hemmend, daß neben allen sonst vertretenen Ansichten über das Zustandekommen der Buttermilchwirkung auch diese Tatsache Berücksichtigung verdient.

Wie aber alle anderen Momente nur bedingte Geltung haben, so geht es auch hier. Diese Seite der Milchsäurewirkung wird nur bei weit in den Dünndarm hinaufreichender Wanderung der Bakterien (endogene enterale Infektion) von Bedeutung sein. Und ihre Wirksamkeit wird, je langsamer die Peristaltik, um so weniger tief sich erstrecken. Denn die alkalischen Darmsäfte neutralisieren ja allmählich die saure Nahrung; und im alkalischen Stuhle erscheinen ja stets auch bei Buttermilchernährung reichliche Mikroorganismen.

Aber bei der beschleunigten Darmbewegung durchfallskranker Kinder kann diese bakterielle Zersetzungen hemmende Eigenschaft der Milchsäure sehr wohl zum Heile der Patienten wirksam werden. Das Fehlen zuckerzersetzender Prozesse im Darm macht endlich auch die Bekömmlichkeit der holländischen Buttermilch mit den enorm hohen Zuckermengen verständlich. Der Eiweißgehalt der Nahrung allein vermag dies nicht zu erklären, sonst müßte Magermilch dasselbe leisten!



XVI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Zürich [Direktor: Prof. Dr. *E. Feer*].)

Über das Verhalten der Frauenmilchlipase.

Von

Dr. ALFRED RESCH.

Das Vorkommen von lipolytitischem Ferment in der Frauenmilch wurde schon von *Hanriot* (1) festgestellt. Spätere Autoren beschränkten sich meist in ihren Untersuchungen auf die Feststellung des variablen Gehaltes dieses Fermentes in den verschiedenen Milcharten. Über längere Zeiträume sich erstreckende quantitative Bestimmungen, sowie über das erste Auftreten zu Beginn der Laktation und über das Verhalten dieses Fermentes bei nichtstillenden Frauen sind, soweit mir die Literatur bekannt, bis jetzt noch keine Arbeiten veröffentlicht worden. Es schien mir daher von gewissem Interesse, dieser Frage nachzugehen. Außerdem habe ich in einer früheren Arbeit (2) den Beweis erbracht, daß das in artifiziell erzeugten intraperitonealen Exsudaten vorhandene lipolytische Ferment aus den in überwiegender Zahl vorhandenen mononukleären Zellen hervorgeht. Die Zugehörigkeit dieser Zellen zu den lymphozytären Elementen und ihre Blutprovenienz ist allerdings noch strittig. So betont neuerdings *Kyono* (3) auf Grund seiner Vitalfärbungen ausdrücklich die prozentual geringe Zahl von Lymphozyten im Verhältnis zu den übrigen einkernigen Zellen, die er als mononukleäre Makrophagen auffaßt und von den Klasmatozyten herleitet, die wiederum in den Taches laiteuses der Serosa autochthon entstehen. Mag diese Provenienzfrage noch nicht eindeutig gelöst sein, so haben uns doch die einschlägigen Arbeiten gelehrt, daß sowohl die Blutlymphozyten wie auch das mononukleäre Zellmaterial seröser Ergüsse ein sehr aktives lipolytisches Ferment in sich bergen und daß beide Lipasen ihre optimale Wirkung im schwach alkalischen

Gebiet nahe dem wahren Neutralpunkt ($1{,}0.10^{-7}$) haben. Dieses gemeinsame biologische Verhalten schien mir die Möglichkeit zu geben, die Frage über den zellulären Charakter und die Genese der Colostrumkörperchen der Lösung einen Schritt näher zu bringen. Sind Colostrumkörperchen Lymphocyten, wie *Berka* (4) auf Grund seiner morphologischen Untersuchungen glaubt annehmen zu dürfen, so muß sich das Colostrum in Bezug auf Lipasegehalt deutlich von der Dauermilch unterscheiden und zwar in dem Sinne, daß bei quantitativer Bestimmung des Fermentgehaltes mit Hilfe der stalagmometrischen Methode und bei gleichbleibenden Versuchsbedingungen die Tropfenzahl beim Colostrum rascher abnimmt.

Die Untersuchungen basieren, wie eben erwähnt, auf der stalagmometrischen Methode von *Traube*, modifiziert von *Rona* und *Michaelis* (5). Näheres über die Technik ist in dieser Arbeit nachzusehen. Das Prinzip sei hier aber doch kurz angedeutet. Man gibt zu 50 ccm einer gesättigten und filtrierten wäßrigen Tributyrinlösung 1 ccm rohe, 15fach mit Aq. dest. verdünnte Frauenmilch. Die Verdünnung war angezeigt, um die Fermentwirkung mindestens über 1—1½ Stunden auszudehnen. Außerdem ist es von Vorteil, die Fermentwirkung bei der optimalen Wasserstoff-Jonenkonzentration vor sich gehen zu lassen, und ferner verlangt jedes quantitative Arbeiten mit Fermenten das Konstanthalten einer einmal gegebenen Wasserstoff-Jonenkonzentration. Beide Bedingungen, sowohl optimale Reaktion wie auch Konstanz der ($H^{\cdot}$) werden erfüllt durch die von *Michaelis* angegebenen Regulatorengemische, in unserem Falle 0,09 ccm $\frac{n}{3}$ prim. Na. phosphat + 0,18 ccm $\frac{n}{3}$ sek. Na. phosphat. = (H) $1{,}0.\ 10^{-8}$ (berechnet) bei einer Temperatur von 18° ± 0,5°, die der obigen Mischung zugefügt werden. Sofort wird nun die Tropfenzahl bestimmt und die Zählung in Intervallen von 20 Minuten wiederholt. Die Abnahme der Tropfenzahl erklärt sich so, daß das Tributyrin, das dem ganzen Gemisch eine beträchtliche Oberflächenspannungserniedrigung an der Grenzfläche gegen die Luft gibt, durch die Lipolyse in seine fast gar nicht oberflächenaktive Spaltprodukte Buttersäure und Glycerin zerlegt wird. Die Veränderung der Azidität durch die gebildete Buttersäure wird, wie schon erwähnt, durch die Regulatoren verhindert.

Die mit der Milchpumpe abgezogene Milch wurde sofort der Untersuchung unterworfen, so daß eine bakterielle Zersetzung ausgeschlossen war. Die Versuchsbedingungen blieben bei jeder Einzelbestimmung dieselben:



50 ccm gesättigte Tributyrinlösung

0,09 ccm $\frac{n}{3}$ prim. Na. phosphat.

0,18 ccm $\frac{n}{3}$ sek. Na. phosphat.

1,0 ccm 15 fach verdünnte Frauenmilch.

Versuch I. Betrachten wir zunächst den Verlauf der lipolytischen Wirkung bei einer normal stillenden Frau (Tab. I und Fig. 1), so sehen wir schon zu Beginn der Milchsekretion einen geringen Tropfenumsatz. Obschon das Sekret durch die in großer Zahl mikroskopisch nachweisbaren zellulären Elemente intensiv gelb gefärbt und von zähflüssiger Aggregation ist, ist der Fermentgehalt ein äußerst spärlicher, und erst im Verlaufe von 8 Tagen post partum und nach Beginnen der Laktation steigt der Fermentgehalt beinahe bis zu jener Größe, die für die ganze Stillperiode eine gewisse Konstanz aufweist. Nimmt die Laktation ihren normalen Verlauf, so verschwinden die Colostrumkörperchen gewöhnlich schon nach wenigen Tagen, oft erst nach wenigen Wochen. Auf jeden Fall hat am Ende der ersten Woche oder zu Beginn der zweiten ihre Zahl eine beträchtliche Reduktion erfahren. So sind in Tabelle I am 9. Tage nur noch vereinzelte dieser Zell-

Tabelle I. Frau F., 33 Jahre alt, IV para, Partus am 14. IX., erste Milchentnahme am 15. IX.

Datum	Zusammensetzung des Substrates	Tropfenzahl nach					Umsatz in Tropfen nach					(H·) berechnet
		0′	20′	40′	60′	80′	0′	20′	40′	60′	80′	
15. IX.	50 ccm Tributyrinlösung 0,09 ccm $\frac{n}{3}$ prim. Na-phosph. 0,18 ccm $\frac{n}{3}$ sek. Na-phosph. 1,0 ccm 15 fach verd. Milch	147	146	146	145	144	—	1	1	2	3	$1{,}0 \times 10^{-8}$
16. IX.	dto.	146	143	140	137	136	—	3	6	9	10	dto.
17. IX.	dto.	144	140	138	135	131	—	4	6	9	13	dto.
18. IX.	dto.	144	139	136	134	130	—	5	8	10	14	dto.
20. IX.	dto.	147	140	134	130	125	—	7	13	17	22	dto.
21. IX.	dto.	145	141	136	130	128	—	4	9	15	17	dto.
22. IX.	dto.	145	138	132	127	123	—	7	13	18	22	dto.
23. IX.	dto.	145	136	128	127	125	—	9	17	18	23	dto.
24. IX.	dto.	147	140	135	131	127	—	7	12	16	20	dto.
25. IX.	dto.	149	144	134	129	125	—	5	15	20	24	dto.
27. IX.	dto.	149	137	133	130	126	—	12	16	19	23	dto.
29. IX.	dto.	144	137	131	127	123	—	7	13	17	21	dto.



typen nachweisbar. Colostrumkörperchen und Lipase verhalten sich somit wohl in ihrem zeitlichen Auftreten koordiniert, quantitativ zeigen sie aber eine Divergenz in dem Sinne, daß der Lipasegehalt innerhalb der ersten Woche bis zu einem Maximum ansteigt, während umgekehrt die Colostrumkörperchen von ihren anfänglich maximalen Werten kontinuierlich an Zahl abnehmen, um im Verlaufe der gleichen Zeit ganz zu verschwinden. In anschaulicher Weise wird das allmähliche Ansteigen des lipolytischen Fermentes durch die graphische Aufzeichnung demonstriert (Fig. I), wo die Abszisse die einzelnen Bestimmungen, die Ordinate den jeweiligen Tropfenumsatz trägt. Der Darstellung ist der Tropfenumsatz nach 60 Minuten zurgunde gelegt.

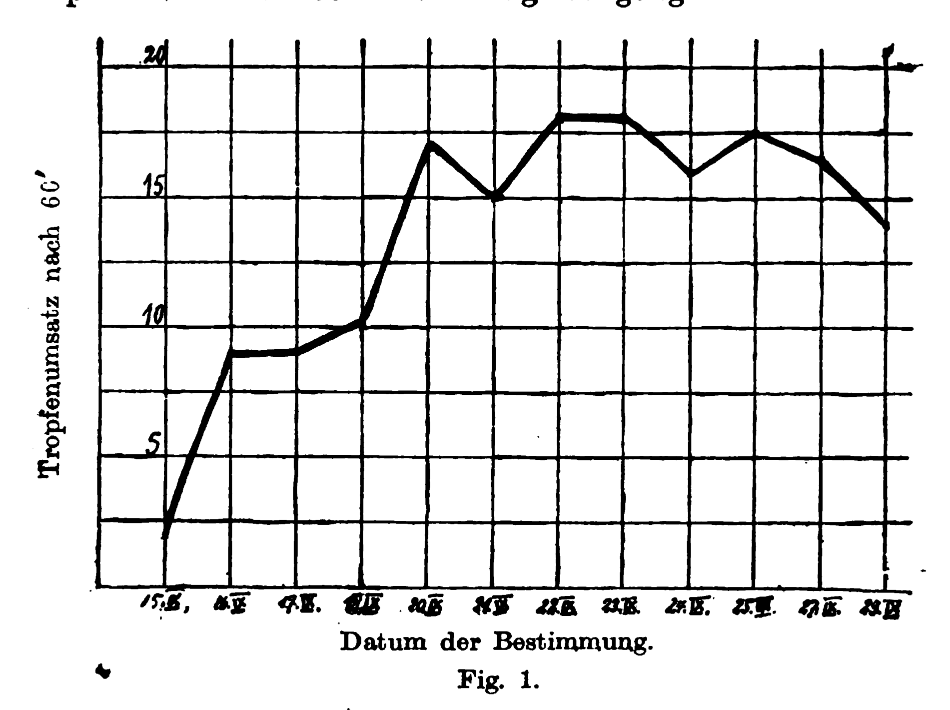


Fig. 1.

Das leichte Abfallen der Kurve in ihrer Endstrecke erklärt sich durch die Schwankungen des Fermentgehaltes innerhalb einer gewissen Normalzone und nicht etwa durch eine beginnende stetig zunehmende Fermentabnahme. Spätere Stichproben ergaben immer Tropfenumschläge um 20 herum. Außerdem fand ich bei einer seit 9 Monaten stillenden Frau annähernd die gleichen Werte.

Versuch II. In diesem Falle handelt es sich ebenfalls um eine normal durchgeführte Laktation. Aber das Bild weicht insofern von dem eben skizzierten ab, als der Tropfenumsatz am

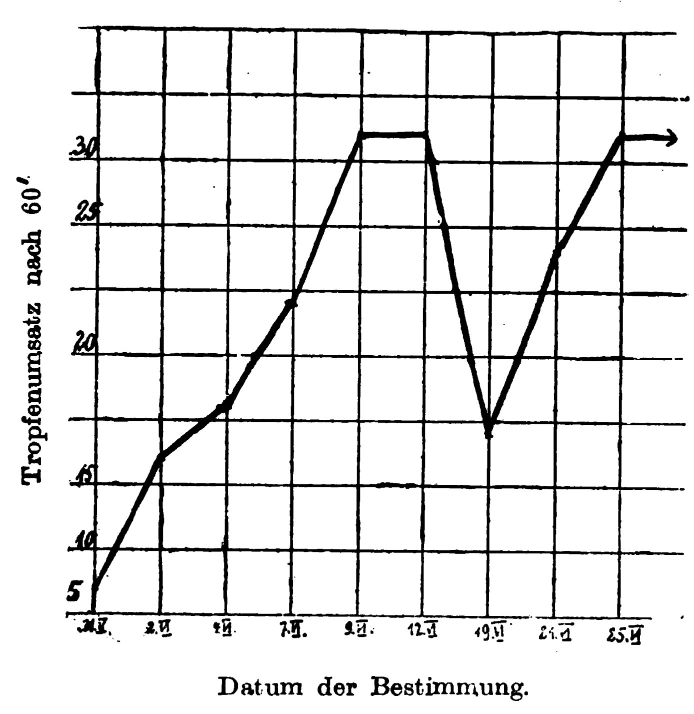
Tabelle II.

Frau G., 32 Jahre alt, V para, Partus am 30. V. 1916. Milch am 31. V. vor dem ersten Anlegen des Kindes entnommen.

Datum	Zusammensetzung des Substrates	Tropfenzahl nach					Umsatz in Tropfen nach					(H·)
		0′	20′	40′	60′	80′	0′	20′	40′	60′	80′	berechnet
31. V.	50 ccm Tributyrinlösung 0,09 ccm $\frac{n}{3}$ prim. Na-phosph. 0,18 ccm $\frac{n}{3}$ sek. Na-phosph. 1,0 ccm 15 fach verd. Milch	145	143	141	139	139	—	2	4	6	6	$1{,}0 \times 10^{-8}$
2. VI.	dto.	137	130	124	121	119	—	7	13	16	18	dto.
4. VI.	dto.	136	127	121	118	116	—	9	15	18	20	dto.
7. VI.	dto.	144	132	128	122	118	—	12	16	22	26	dto.
9. VI.	dto.	148	130	121	117	117	—	18	27	31	31	dto.
12. VI.	dto.	149	127	119	118	118	—	22	30	31	31	dto.
19. VI.	dso.	149	138	137	132	125	—	11	12	17	24	dto.
21. VI.	dto.	145	137	129	122	118	—	8	16	23	27	dto.
25. VI.	dto.	148	128	122	117	117	—	20	26	31	31	dto.

9. V. stark von den Durchschnittswerten abweicht. Wir sehen ein unvermitteltes Sinken der Kurve als Ausdruck eines stark verminderten Fermentgehaltes, um am 25. VI. ihre frühere Höhe wieder erreicht zu haben. Mit Mühe gelang es mir, der sonst reichlich fließenden Brust 0,5 ccm Milch zu entnehmen, obschon das letzte Anlegen 2 Stunden zurücklag. Dieser Erscheinung ging nach der Aussage der Frau eine schwere psychische Erregung voraus und die bald danach eintretende Verminderung der Milchsekretion machte sich auch im Verhalten des Kindes bemerkbar. Durch häufiges Unterbrechen des Saugaktes und Schreien verlieh es seiner Unzufriedenheit über die geringe Nahrungsaufnahme Ausdruck. Eine Störung von seiten des Kindes, die als kausales Moment obiger Erscheinung gedeutet werden konnte, ließ sich trotz gründlicher Untersuchung nicht feststellen. Ich erwähne diesen zufälligen Befund, weil es ein neues Beispiel dafür ist, daß eine Beeinflussung der Milchsekretion durch psychische Alterationen nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen ist, worauf schon *Budin* (6) u. A. hingewiesen haben. Trotz gleichzeitiger Abnahme des Fermentes scheint es mir aber nicht berechtigt, dieses Moment mit der verminderten Sekretion in Beziehung zu bringen. Denn wie wir aus Versuch III ersehen, treten auch bei einer konstant

reichlichen Sekretion beträchtliche Schwankungen im Lipasegehalt auf. Wie sich der biologische Vorgang abspielt und wo die Reflexwirkung einsetzt, ob an dem Drüsenkörper oder der Warzenmuskulatur, darüber herrscht trotz verschiedenen Deutungsversuchen noch völliges Dunkel.



Datum der Bestimmung.

Fig. 2.

Versuch III. Das Resultat dieses Versuches spiegelt die Verhältnisse wieder, die sich bei einer Nichtstillenden von dem ersten Auftreten der Milchsekretion post partum bis zu ihrem allmählichen Versiegen ergeben. Auch hier sehen wir den anfänglich geringen Fermentgehalt, der allerdings rascher als in den oben erwähnten Fällen ansteigt und besonders hohe Werte erreicht. Dies ist aber nicht der Anwesenheit der Colostrumkörperchen zuzuschreiben, wie ja schon aus den früheren Protokollen hervorgeht und wie der spätere Kurvenverlauf zeigt, wo trotz Vorhandenseins korpuskulärer Elemente, die wir in jeder Stauungsmilch immer in großer Zahl finden, ein temporäres Absinken des Fermentgehaltes zum Ausdruck kommt. Schwankungen innerhalb einer gewissen Breite, sowohl bei einem und demselben Substrat als auch bei der Milch verschiedener Frauen, konnte ich in den zahlreich unter-

suchten, aber hier nicht erwähnten Fällen immer wieder feststellen.

Nachdem die Sekretion allmählich versiegte und nur noch wenige Kubikzentimeter eines weißlichen, gut flüssigen Sekretes erhältlich waren, sehen wir den Fermentgehalt wieder ansteigen, während die Zahl der Colostrumkörperchen konstant bleibt, soweit sich dies mikroskopisch abschätzen läßt.

Tabelle III.

Frau T., 28 Jahre alt, III para, Partus am 31. VII. 1915. Erste Milchentnahme am 3. VIII. Am 1. VIII. mit der Milchpumpe kein Sekret erhältlich.

Datum	Zusammensetzung des Substrates	Tropfenzahl nach					Umsatz in Tropfen nach					(H·)
		0′	20′	40′	60′	80′	0′	20′	40′	60′	80′	berechnet
3. VIII.	50 ccm Tributyrinlösung 0,09 ccm $\frac{n}{3}$ prim. Na-phosph. 0,18 ccm $\frac{n}{3}$ sek. Na-phosph. 1,0 ccm 15fach verdün. Milch	134	134	128	123	120	—	—	6	11	14	$1,0 \times 10^{-8}$
4. VIII.	dto.	144	136	125	122	118	—	8	19	22	26	dto.
5. VIII.	dto.	142	124	116	115	115	—	18	26	27	27	dto.
6. VIII.	dto.	149	138	120	115	115	—	11	29	34	34	dto.
7. VIII.	dto.	158	138	130	123	122	—	20	28	35	36	dto.
8. VIII.	dto.	152	169	134	129	125	—	13	18	23	27	dto.
9. VIII.	dto.	147	142	136	132	127	—	5	11	15	20	dto.
10. VIII.	dto.	148	141	135	129	124	—	7	13	19	24	dto.
12. VIII.	dto.	150	142	138	130	126	—	8	12	20	24	dto.
14. VIII.	dto.	144	138	134	130	124	—	6	10	14	20	dto.
15. VIII.	dto.	143	136	129	125	120	—	7	14	18	23	dto.
17. VIII.	dto.	148	137	128	120	117	—	11	20	28	31	dto.
19. VIII.	dto.	143	134	128	122	117	—	9	15	21	26	dto.
20. VIII.	dto.	144	136	127	121	115	—	8	17	23	29	dto.
22. VIII.	dto.	443	134	126	118	115	—	9	17	25	28	dto.
24. VIII.	dto.	146	134	125	119	115	—	12	21	27	31	dto.
26. VIII.	dto.	146	132	122	116	112	—	14	24	30	34	dto.
28. VIII.	dto.	140	125	118	114	112	—	15	22	26	28	dto.
30. VIII.	dto.	144	131	120	116	113	—	13	24	28	31	dto.
2. IX.	dto.	147	130	118	115	113	—	17	29	32	34	dto.
4. IX.	dto.	144	127	119	115	113	—	17	25	29	31	dto.
6. IX.	dto.	145	132	121	115	113	—	13	24	30	32	dto.
9. IX.	dto.	149	129	119	116	114	—	20	30	33	35	dto.
11. IX.	dto.	146	130	120	116	115	—	16	26	30	31	dto.
13. IX.	dto.	145	126	116	113	111	—	19	29	32	34	dto.

Aus den hier mitgeteilten experimentellen Ergebnissen geht hervor, daß der Lipasegehalt der Frauenmilch genetisch nicht mit den Colostrumkörperchen in Beziehung gebracht werden kann. Das Verhalten beider Komponenten zu Beginn der Milchsekretion und im Verlauf der Laktation lassen darüber keine Zweifel aufkommen. Dieser Befund steht somit der Ansicht *Berkàs* schroff gegenüber, der auf Grund seiner ausgedehnten morphologischen Untersuchungen die Colostrumkörperchen aus den großen Lymphozyten hervorgehen läßt. Großer Plasmakörper, stark basophiles Plasma, das Fehlen jeder Granulierung, einfacher Kern, die amöboide Beweglichkeit soll beiden gemeinsam sein. Wäre dies der Fall, so müßte sich in dem zeitlichen Auftreten und dem Verhalten des Fermentes und der Colostrumkörperchen eine Korrelation nachweisen lassen; der Endolipasengehalt der Lymphozyten müßte bei den gewählten Versuchsbedingungen scharf zum Ausdruck kommen.

Eine weitere Zellart, die als Stammzellen der Colostrumkörperchen in Betracht gezogen werden muß, sind die Hystiozyten *Kyonos*. Der Sammelbegriff „Hystiozyten" umfaßt alle aus den spezifischen Retikuloendothelien der blutbildenden Organe und den Klasmatozyten (identisch den ruhenden Wanderzellen *Maximows*, den Adventitialzellen *Marchands*, den Pyrrholzellen *Goldmanns*) hervorgehende Wanderzellen des Blutes und des Bindegewebes. Alle diese Zellen haben das Gemeinsame, daß sie bei vitaler Karminfärbung das Karmin in feiner Körnelung aufspeichern. Soweit mir bekannt, ist mit dieser Methode die sezernierende Brustdrüse noch nicht untersucht worden, aber auch ohne diese experimentelle Prüfung läßt sich erweisen, daß eine Identität wenigstens zwischen Klasmatozyten bezw. mononukleären Makrophagen und Colostrumkörperchen nicht besteht. Wie schon in einer früheren Arbeit gezeigt wurde, enthalten die mononukleären Makrophagen seröser Ergüsse als Abkömmlinge der Klasmatozyten ein stark aktives lipolytisches Ferment. Bestünde zwischen Makrophagen und Colostrumkörperchen eine genetische Beziehung, so müßte zu Beginn der Milchsekretion der Lipasegehalt des Colostrums sofort ein Maximum aufweisen, um später in der Dauermilch auf Null zu sinken. Wie obige Versuche zeigen, trifft dies nicht zu.

Für die aus den Retikuloendothelien hervorgehenden Wanderzellen wäre der Beweis des gegensätzlichen Verhaltens zu den Colostrumkörperchen noch zu erbringen. Aber schon a priori ist



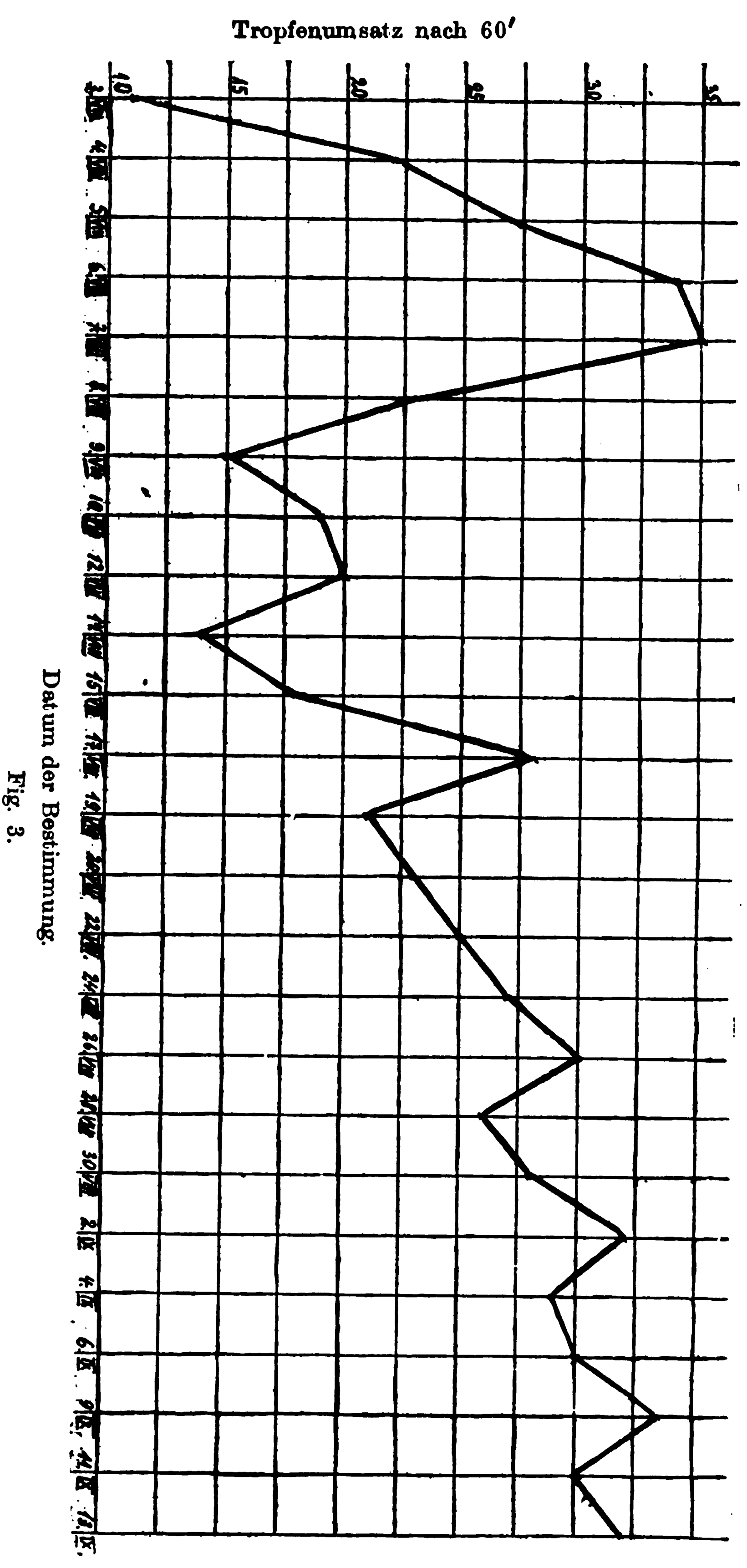


Fig. 3.

es kaum wahrscheinlich, daß die Colostrumkörperchen aus diesen Zelltypen hervorgehen oder als solche aufzufassen sind. Ihr Vermögen, sich wie die Makrophagen intravital mit Karmingranula aufzuladen, deutet auf biologische verwandschaftliche Beziehungen zwischen diesen beiden Zellarten hin, die wohl auch in anderen funktionellen Eigenschaften, i. e. Lipasegehalt zum Ausdruck kommen dürften.

Es bleiben somit nur noch die neutrophilen polynukleären Leukozyten übrig, deren Identifizierung mit den Colostrumkörperchen einer Kritik standhält. Somit gelange ich auf anderem Wege zu demselben Resultat wie *Czerny* (7), dessen Untersuchungen später von *Michaelis*, *Unger* und speziell von *Cohn* (8) ergänzt und bestätigt worden sind.

Gehen wir im folgenden noch auf die biologische Bedeutung des Lipasegehaltes des Colostrums und der Dauermilch ein, so hätten wir uns noch mit der Milchverdauung im Säuglingsmagen und den Sekretions- und Resorptionsverhältnissen in der Milchdrüse zu beschäftigen. Für jede Fermentwirkung ist die in dem Wirkungsmedium bestehende Konzentration an Wasserstoff-Jonen entscheidend und enthält irgend eine Gewebsflüssigkeit ein spezifisches Ferment, so stimmt in der Regel die Wasserstoff-Jonenkonzentration dieses Substrates mit derjenigen ($H^{\cdot}$) überein, die dem Wirkungsoptimum dieses Fermentes entspricht. Durch die Untersuchung von *Davidsohn* (9) wissen wir, daß das Optimum der Frauenmilchlipase annähernd bei einer ($H^{\cdot}$) von $1{,}0 \cdot 10^{-8}$ liegt, während bei $1{,}8 \cdot 10^{-5}$ stalagmometrisch sich nur noch ein geringer Tropfenumsatz nachweisen läßt. Die ($H^{\cdot}$) der optimalen Fermentwirkung zeigt nun eine ziemlich genaue Übereinstimmung mit der wahren Reaktion der Frauenmilch, deren Durchschnittswert als Mittel aus zahlreichen Messungen $1{,}07 \cdot 10^{-7}$ beträgt [*Davidsohn* (10)]. Die Aziditätswerte des Säuglingsmagensaftes entsprechen elektrometrisch gemessen einer ($H^{\cdot}$) von $1{,}0 \cdot 10^{-5}$ *Davidsohn* (11)]. Auch bei dieser Reaktion tritt noch ein meßbarer Umsatz des Tributyrins ein, aber die Differenz in der Tropfenzahl beträgt nur noch 16 im Gegensatz zu 38, der dem Umsatz bei der optimalen Reaktion entspricht. Dadurch erscheint es a priori kaum wahrscheinlich, daß das lipolytische Ferment der Frauenmilch auch für die Fettspaltung im Säuglingsmagen von wesentlicher Bedeutung sein könnte. Wenn wir uns aber vergegenwärtigen, daß die Milch kurze Zeit nach dem Eintritt in den Magen zu einem Klumpen gerinnt, so wird im Innern dieser Masse die ur-



sprüngliche Reaktion kaum wesentlich durch die Azidität des Magensaftes gestört. Die Wirkungsbedingungen für das Weiterwirken der Lipase sind demnach äußerst günstige, und erst nach völliger Auflösung des Kaseinklumpens wird die Funktion des lipolytischen Fermentes wahrscheinlich nicht durch Zerstörung, sondern durch eine reversible Umwandlung eines gewissen Anteiles des Fermentes in eine unwirksame Modifikation auf ein Minimum reduziert.

Wie für die Aufspaltung der Milchfette im Säuglingsmagen der Frauenmilchlipase eine gewisse Rolle zukommt, so dürfte sie auch für die Resorptionsvorgänge innerhalb der Milchdrüse sowohl bei der Laktation wie auch bei der Ablaktation nicht bedeutungslos sein. Sobald durch irgendwelche Ursache eine unvollständige Entleerung der Brust eintritt, verfallen die Milchfette (Triglyceride der höheren Fettsäuren) einer fermentativen Aufspaltung bis zu ihren niedrigen Abbaustufen, um so durch Reabsorption der weiteren Verwertung im Organismus wieder zugänglich gemacht zu werden.

Ob nun die Frauenmilchlipase mit der Serumlipase des Blutes identifiziert werden darf, oder ob das Ferment autochthon in den Drüsenzellen gebildet wird, läßt sich kaum entscheiden. Die ($H^{\cdot}$) der Milch ($1{,}07 \cdot 10^{-7}$) ist nur um weniges höher, als die ($H^{\cdot}$) des venösen Blutes ($2{,}56 \cdot 10^{-8}$). Die etwas höhere Azidität der Milch dürfte wohl darauf beruhen, daß ein Bruchteil der Milchfette schon in den Drüsenschläuchen und in den Ableitungswegen einen fermentativen Abbau erfahren, wobei die auftretenden niederen Fettsäuren die Wasserstoffionen vermehren.

Das Resultat dieser Darstellung läßt sich kurz folgendermaßen zusammenfassen:

1. Colostrumkörperchen und Lipase verhalten sich in ihrem zeitlichen Auftreten verschieden. Erstere treten schon bei beginnender Milchsekretion in maximaler Menge auf, letztere erreicht den Maximalwert erst im Verlauf der ersten Woche.

2. Als Bildungsstätte für die Frauenmilchlipase können daher die Colostrumkörperchen nicht in Betracht kommen. Ob das Ferment autochthon entsteht, oder ob ein Übertreten der Serumlipase vorliegt, läßt sich nicht entscheiden.

3. Colostrumkörperchen sind identisch den neutrophilen Leukozyten.



4. Eine Aufspaltung der Milchfette durch das lipolytische Ferment der Frauenmilch findet höchstwahrscheinlich im Säuglingsmagen noch statt.

5. In der Milchdrüse fällt der Lipase die Aufgabe zu, die Milchfette der Reabsorption wieder zugänglich zu machen.

Literaturverzeichnis.

1. Zit. bei *Marfan*, Presse médicale. 1901.
2. Arch. f. klin. Med. 1915. Bd. 118. S. 179.
3. Vitale Karminspeicherung. 1914. Jena. Fischer.
4. Virch. Arch. Bd. 205. S. 59.
5. Biochem. Ztschr. 1911. Bd. 31. S. 345.
6. Le Nourisson. Paris 1900. S. 164.
7. Festschrift für *Henoch*. 1890.
8. Virch. Arch. 1900. Bd. 162.
9. Bioch. Ztschr. Bd. 49. S. 249.
10. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. IX. S. 11.
11. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. IV. S. 208.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

Zur Ätiologie der habituellen Skoliose. Von *Guido Engelmann*. Ztschr. f. orth. Chir. Bd. 35. H. 2.

E. sucht die von *Breus* und *Kolisko* vertretene Skoliosenlehre für das Becken auch für die Wirbelsäule zu bekräftigen; er bezeichnet die für die Ätiologie der habituellen Skoliose in Frage kommenden Erkrankungen der Wirbelsäule als Fugerachitis; er verfügt über 13 pathologisch und radiologisch untersuchte rachitische Wirbelsäulen, die er bereits im Band 34, I—II, von anderem Gesichtspunkte beleuchtet, abgebildet hat. Zwei Typen sind zu unterscheiden, I. die Wirbelkörperbogenepiphysenfuge erscheint in der Ossifikation verbreitert, die Spongiosa zeigt keine Unregelmäßigkeit in der Struktur, der zentrale Teil des Wirbelkörpers trägt eine besonders große, von abnormer Knochenstruktur umgebene Inzisur, es sieht so aus, als ob ein Wirkelkörper in den zweiten eingeschachtelt ist. Die Erkrankung ist das Bild der im Umbau und in der Verknöcherung vorhandenen Retardation und ausschließlich in den Wachstumszonen lokalisiert.

II. Die zweite Type zeigt außerdem zackige und gefranzte Ränder der Epiphysenfuge, veränderte Spongiosa-Zeichnung und gibt das Bild einer totalen Erkrankung des ganzen Wirbels. (Diffuse malacische Rachitis.) Zwischen beiden Formen kommen Übergangsformen vor, die Erkrankung befällt die Körperregionen zu verschiedenen Zeiten. Die zweite Form ist die schwerere, er bezeichnet sie als rachitische Kleinkinder-Skoliose.

Die habituelle Skoliose ist eine spätere leicht auftretende Form der Rachitis. An ein und derselben Wirbelsäule finden sich Gradunterschiede. Die stärksten und zeitigsten Veränderungen treten in den kaudal gelegenen Teilen der Wirbelsäule ein, sie bilden die primäre Deformität. Die Wachstumszone hat dauernd gelitten, die Wirbelsäule wächst nicht mehr normal weiter. Vom dritten bis sechsten Lebensjahr beträgt die Längezunahme der Wirbelsäule nach *Langer* nur 1—1½ cm, nach dem sechsten Lebensjahr steigert sich das Wachstum erheblich, und die dann eintretenden habituellen Schädigungen durch die Schule usw. bringen die schon präformierten Wirbelveränderungen zur ausgesprochenen Skoliose.

Mosenthal-Berlin.

Über Spätdeformationen bei reponierter kongenitaler Hüftgelenksluxation und ihr Verhältnis zum Krankheitsbilde der Osteochondritis deform. juvenil. Von *Max Brandes*. Ztschr. f. orth. Chir. Bd. 35. H. 2.

Spätdeformationen nach reponierten Hülfsluxationen sind um so mehr beobachtet worden, je mehr man Nachuntersuchungen mehrere Jahre



zurückliegender Repositionen anstellte. Als Ursache dieser Veränderungen wurden die verschiedensten Dinge angenommen; stets wurden bisher diese Deformationen abgesondert von jedem anderen Deformationsprozesse kindlicher Hüftgelenke abgehandelt.

Eine eigene Beobachtung an einem einseitigen Luxationskinde zeigte, daß die gleichen Veränderungen auch auf der gesunden Seite auftreten können, während die reponierte Seite von diesem Prozeß vollkommen verschont bleibt.

Der Versuch *Bibergeils*, einzelne Fälle dieser Spätdeformationen der Arthritis deformans juvenilis zuzuweisen, fällt in eine Zeit, in welcher die Echtheit eines Krankheitsbildes dieser juvenilen Form der Arthritis deformans von verschiedenen Seiten bezweifelt und von *Perthes* der Krankheitsbegriff der „Osteochondritis deformans juvenilis" aufgestellt wurde. Nach diesen *Perthes*schen Mitteilungen ist es naheliegend, der Frage einmal näher zu treten, ob die Spätdeformationen reponierter Hüftgelenke irgendwelche Beziehungen mit diesem neugeprägten Krankheitsbilde besitzen. Eine Vergleichung der klinischen Symptome, des Verlaufes und der Endresultate der Spätdeformationen und der Osteochondritis führte zu der Überzeugung, daß hier ein und derselbe deformierende Krankheitsprozeß vorliegt; zu demselben Urteil führte eine vergleichende Prüfung zahlreicher Röntgenbilder, welche ganz verschiedenen Arbeiten entnommen wurden. Der Beweis, daß in der Tat hier in verschiedenen Beobachtungen derselbe deformierende Prozeß zutage tritt, kann allerdings nur durch histologische Untersuchung geführt werden. Es darf angenommen werden, daß zum Zustandekommen dieses Deformationsprozesses traumatische Einwirkungen im weitesten Sinne des Wortes hier eine auslösende Rolle spielen. Wahrscheinlich schafft ein akut oder chronisch einwirkendes Trauma, ungünstige oder übertriebene Belastung kindlicher Hüftgelenke die Disposition zu dieser Erkrankung, deren Prognose im Vergleich zu anderen Deformationsprozessen unserer Gelenke als leidlich gut betrachtet werden kann, da sich der ganze Prozeß subchondral abzuspielen scheint und es daher schließlich nicht zur Ankylosenbildung kommt, sondern eine genügende Artikulationsmöglichkeit auch bei den überraschendsten Destruktionen auf der Röntgenplatte stets erhalten bleibt. Die auf den Röntgenbildern zu beobachtende Aufteilung des Schattens der Femurkopfepiphyse in mehrere kleinere Stücke kann nicht als eine traumatische Zersprengung derselben aufgefaßt werden; es scheint vielmehr ein ganz chronisch fortschreitender Prozeß diese Befunde herbeizuführen. Fortlaufende Röntgenuntersuchungen solcher Fälle unterrichten am besten über die Einzelheiten dieses Prozesses. *Mosenthal.*

Über Osteochondritis deformans coxae juvenilis. Von *Otto Nieber*. Ztschr. f. orth. Chir. Bd. 35. H. 2.

Verf. berichtet über 4 Fälle obengenannter Krankheit, gibt deren genaue Krankengeschichte wieder und bespricht die Fälle epikritisch. Im Gegensatz zu *Perthes* behandelt er die Fälle in Gipsverbänden in Abduktion und ist mit dieser Therapie bei seinen Fällen vollkommen ausgekommen. *Mosenthal.*

Zur chirurgischen Behandlung der Rachitis. Von *Hagedorn*-Görlitz. Dtsch. med. Woch. 1916. No. 19.

Verf. tritt für die Gipsverbandbehandlung mit vorsichtiger Korrektur ohne Brechen des Knochens bei rachitischen Verkrümmungen jüngerer Kinder (bis zum 3. Lebensjahr) ein. *Erich Klose.*

XVIII. Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

Ein günstig verlaufener Fall von Genickbruch. Von *O'Brien.* Boston. med. and surg. Journ. Bd. 174. No. 3. S. 85.

Verf. teilt einen seltenen Fall von Bruch des Zahnfortsatzes des Epistropheus mit gutem Ausgang mit. Der 7 jährige Knabe war 5 Tage vor Einlieferung ins Krankenhaus von einem Baum auf den Rücken gefallen. Er konnte den Kopf nur mit heftigen Schmerzen bewegen, hatte es aber schon in den 5 Tagen gelernt, den Kopf durch Unterstützen mit beiden Händen am Unterkiefer zu halten, wobei auch geringe Drehbewegungen ohne Schmerzen möglich waren. Das Röntgenbild zeigte eine Fraktur des Zahnes. Es waren keinerlei Lähmungserscheinungen, keine Pupillen- oder Reflexstörungen vorhanden. Eine Kopfstütze aus Gips für 5 Wochen wurde gemacht. Eine zweite Röntgenaufnahme zeigte nach Ablauf dieser Zeit ganz normale Verhältnisse. Das Kind kann wieder alle Bewegungen ausführen und spielt munter, als wenn nie eine Kontinuitätstrennung seiner Wirbelsäule vorhanden gewesen wäre. *Spitzer-Manhold*-Zürich.

Zur Hyperphalangie resp. Pseudohyperphalangie der dreigliedrigen Finger nebst Bemerkungen zur vollkommenen Verlagerung überzähliger Metakarpi. Von *Heinrich Hilgenreiner.* Ztschr. f. orth. Chir. Bd. 35. H. 2.

Der vorliegende Fall von Viergliedrigkeit der Finger steht in mehrfachem Widerspruch mit den bis jetzt beobachteten Fällen. Es handelt sich hier um ein gleichzeitiges Vorkommen fast aller beobachteten Handmißbildungen. Die vier Glieder sind hier an einem überzähligen Finger vorhanden. *Mosenthal.*

Ein Fall von dreigliedrigem Daumen. Von *Weinisch.* Diss. München 1916.

Ein 19 jährigesMädchen, in dessen Familie noch keinerlei Mißbildungen vorgekommen waren, litt als einzige von 14 Geschwistern an einer Hyperphalangie beider Daumen, und zwar wies der rechte Daumen drei Phalangen auf, der linke aber nur zwei, von denen aber die Endphalanx abnorm lang war und durch eine Einkerbung gleichsam in zwei miteinander verschmolzene Abschnitte zerlegt wurde, einem Endstück, das der normalen Endphalanx entspricht, und einem basalen Stück. Dieser Fall bietet deshalb nach des Verf. Ansicht einen typischen Beweis für den Übergang eines dreigliedrigen Daumens in einen zweigliedrigen und eine Bekräftigung der von *Pfitzner* aufgestellten Lehre, daß die Zweigliedrigkeit des Daumens und der Großzehe auf dem Wege zustande gekommen ist, daß aus der Verschmelzung von Mittel- und Endphalanx allmählich eine typische, aber vergrößerte Endphalanx hervorging. — Die Beschwerden, um derentwillen das Mädchen die Klinik aufsuchte, beruhten lediglich in einer Funktionsstörung beim Zugreifen, die man links operativ durch eine Keilosteotomie zu beseitigen suchte und rechts durch redressierende Verbände, durch die sich die bestehende seitliche Deviation leicht ausgleichen ließ. *Blencke*-Magdeburg.



Ein seltener Fall von kongenitalem Femurdefekt. Von *Guido Engelmann.* Ztschr. f. orth. Chir. Bd. 35. H. 2

27 jähriger Patient: der Femurschaft ist am kleinen Trochanter scharf spitzwinklig abgeknickt, der Kopf steht mit seinem Hüftgelenksteil nach unten, und der große Trochanter stößt an den oberen Hüftgelenksrand. Es handelt sich nicht um einen Femurdefekt, sondern anscheinend um eine intrauterine schlecht geheilte Fraktur des Knochens. *Mosenthal.*

Über kongenitalen Femurdefekt. Von *Guter.* Diss. München 1916.

G. bringt die ausführlichen Krankengeschichten von zwei in den *Lange*schen Anstalten beobachteten Fällen von kongenitalem Oberschenkeldefekt und bespricht im Anschluß an diese den augenblicklichen Stand der Frage unter Berücksichtigung der diesbezüglichen Literatur.

Blencke-Magdeburg.

Eine seltene Indikation für Sehnenplastik am Kniegelenk. Von *Patrik Haglund.* Ztschr. f. orth. Chir. Bd. 35. H. 4.

Bei einer Patientin besteht nach Kinderlähmung noch eine Lähmung des Semitendinosus und Semimembranosus, wodurch durch das Übergewicht des Biceps eine geringe Außenrotation des Beines zustande kam. Operation: die beiden medialen Sehnen werden bei Innenrotation des Unterschenkels und gebeugten Knie an den Biceps genäht und die zentralen Teile der medialen Muskeln an ihre Sehnen unterhalb der Nahtstelle.

Mosenthal-Berlin.

Über den angeborenen, insbesondere doppelseitigen Schulterblatthochstand. Von *Martin Schmidt.* Ztschr. f. orth. Chir. Bd. 35. H. 2.

Zusammenstellung der Ätiologie, Therapie und Prognose, ausführliche Literaturangabe. Beschreibung des Krankheitsbildes und des vorliegenden Falles. Operation (*Vulpius*), Abtragung des knöchernen Teiles der Fossa supraspinata, der völlig nach vorn über die Schulter herumgebogen war, und Entfernung einer Knochenspange, die jedenfalls mit einem Wirbelkörper in Zusammenhang steht. Subkutane Tenotomie der hinteren Achselhöhlenwand, Verband in Abduktion. Es fanden sich ferner doppelseitige Halsrippen und Spaltbildung der Wirbelsäule.

Mosenthal-Berlin.

Kindlicher Riesenwuchs mit vorzeitiger Geschlechtsreife und familiärer Riesenwuchs mit und ohne Vergrößerung des Türkensattels. Von Geh. Rat Prof. Dr. *G. Anton.* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXXIX. 6.

Der erste Fall betrifft ein Mädchen, das mit 3 Jahren zum ersten Male Menses gezeigt hatte, die später in recht unregelmäßigen Pausen wiederkehrten, das mit 6 Jahren entwickelte Brustdrüsen und Schamhaare aufwies und mit 9 Jahren eine Größe von 150 cm und das geistige Verhalten eines etwa 10 jährigen Kindes darbot. Für eine Hypophysenerkrankung lag kein Anhaltspunkt vor. Interessanter ist der 2. (bezw. 3.) Fall: ein Brüderpaar von auffallendem Riesenwuchs, 23 Jahre, 193 cm, von denen der eine ausgesprochene Hirndrucksymptome dargeboten hatte, die durch den Balkenstich beseitigt wurden. Die Röntgenuntersuchung des Schädels ergab bei dem einen Bruder eine Vergrößerung und wahrscheinlich eine Verkalkung der Epiphyse, bei dem anderen eine normale Sella turica. Hydrocephalus bestand nicht. Umso interessanter war der günstige Erfolg des Balkenstiches. *Zappert.*



Über partiellen Riesenwuchs. Von *Else Peiser.* (Aus der Chir. Univ.-Klinik zu Leipzig.) Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 137. H. 1—3. S. 189.

Riesenwuchs ist stets angeboren oder entstammt der frühesten Jugend, er ist partiell, befällt sehr häufig nur einzelne Finger, einzelne Zehen, niemals aber alle 4 Extremitäten in gleicher Ausdehnung. Im Gegensatz dazu tritt die Akromegalie erst nach abgeschlossenem allgemeinem Wachstum auf und befällt in der Regel außer den Extremitäten die gipfelnden Teile des Gesichtsschädels. Charakteristisch für den angeborenen Riesenwuchs ist ferner die geschwulstartige Verdickung des Fettgewebes, die häufig einen elephantiastischen Charakter hat. Die Abgrenzung von Elephantiasis ist aber leicht möglich dadurch, daß beim Riesenwuchs die Haut von normaler Beschaffenheit ist, während sich bei Elephantiasis eine derb und dick durch ödematöse Durchtränkung und Bindegewebswucherungen entartete Haut vorfindet. Im vorliegenden Falle handelte es sich um einen dreijährigen Knaben, der schon bei der Geburt eine Vergrößerung der 2., 3. und 4. Zehe beider Füße zeigte. Im Verlaufe des 2. und 3. Jahres nahm die Vergrößerung der Zehen stark zu. Hierdurch und besonders durch die Entwicklung eines mächtigen Fettpolsters auf der Planta pedis war jedes Laufen unmöglich gemacht. Durch Exartikulation der Zehen und Entfernung des Fettpolsters wurde vollkommene Heilung erzielt. Röntgenologisch charakterisiert sich der angeborene Riesenwuchs als eine kolossale Steigerung des Knochenwachstums, dem ein frühzeitiges Aufhören desselben folgt. Die ganze Periode des Knochenwachstums , die sonst 18—20 Jahre beträgt, ist hier auf wenige Jahre beschränkt. Nach der pathologisch-anatomischen Untersuchung des gewonnenen Materials kommt Verf. zu dem Schluß, daß es sich beim partiellen Riesenwuchs nicht nur um eine bloße quantitative Wachstumsstörung handelt, sondern um eine teils mit hyperplastischen, teils mit dystrophischen Veränderungen einhergehende qualitative Wachstumsstörung spezifischer Art. *H. Bratke.*

Stauungspapille bei Turmschädel. Bemerkungen zu den verschiedenen Arten der Hirnhöhlenerweiterung. Von Prof. *G. Anton.* Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXXIX. 6.

Ein Fall von Turmschädel mit Stauungspapille und geistiger Zurückgebliebenheit sowie mit anderen Mißbildungen wurde durch Balkenstich auffallend gebessert. Es bestand zweifellos Hydrocephalus. Außer der Beschreibung dieses Falles enthält der vorliegende Aufsatz eingehende Betrachtungen über die verschiedenen Ursachen des Hydrocephalus. Am wichtigsten scheint die *Steigerung der Absonderung der Hirnflüssigkeit* zu sein. Sowohl den Ependymzellen als den Plexus chorioides muß die Fähigkeit einer Flüssigkeitssekretion zuerkannt werden. Die Plexus besitzen anscheinend die Bedeutung von Drüsen und stehen sonach wahrscheinlich in Beziehung zu anderen Drüsen — namentlich innersekretorischen — des Körpers. Insbesondere zur Hypophyse, Zirbeldrüse und zu den Nebennieren scheint eine innige Beziehung zu bestehen; es sei nur an die Nebennierenveränderungen bei Anencephalus und angeborenem Hydrocephalus erinnert. Unter die innersekretorischen Leistungen der Plexus dürfte auch der vorübergehende angioneurotische Hydrocephalus gehören; auch die Migräne ist vielleicht von diesem Standpunkt aus zu betrachten. Als zweite Ursache der Hirnhöhlenerweiterung kommt die *Behinderung des Abflusses*



in Betracht. Es handelt sich hierbei weniger um die Behinderung des Abflusses durch die Venen, als um jene der Lymphflüssigkeit. Kommt es zu einem Verschluß einzelner Abfuhrstellen der Hirnflüssigkeit, so tritt rasch Stauung ein, ohne daß die Vena Galeni oder die Ventrikelwand die Abfuhr erledigen kann. Auch Entwicklungshemmungen führen zu Knickungen im Zentralnervensystem und zur Behinderung des Abflusses. Meningitis und Tumoren stellen häufige Ursachen dieser Form der Hirnhöhlenerweiterung dar. Als eine dritte, imKindesalter seltenere Veranlassung der Hirnhöhlenerweiterung ist der *mangelnde Druck von seiten der Hirnwandung* und Schädelwandung anzusehen. Dies trifft namentlich dort zu, wo die Marksubstanz sich verringert oder verändert (Arteriosklerose, Paralyse, periachsiale Neuritis). Auch Gehirnerschütterung kann als Ursache der Hirnhöhlenerweiterung in Betracht kommen. *Zappert.*

Fehlen der großen Gallenwege und der Gallenblase. Von *Karl Stamm.* Arch. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 65. S. 386.

Kasuistischer Fall: Lebercirrhose mit vollständigem Fehlen der großen Gallenwege und der Gallenblase. Das Kind lebte 11 Wochen, und es ist nicht sicher zu entscheiden, ob die Cholämie als Todesursache anzusehen ist, da eine Bronchopneumonie hinzugetreten war.

Rhonheimer.

Über Arachnodyctylie. Von *R. Neresheimer.* Arch. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 65. S. 391.

Kasuistischer Fall. Das auffallend lange Aussehen der Hände und Füße wird weniger durch eine wirkliche Verlängerung als durch eine Verschmälerung des Hand- und Fußskelettes bedingt. Verf. findet keinerlei Beweise für die ursächliche Beteiligung der innersekretorischen Drüsen an diesem Krankheitsbilde, sondern glaubt, daß es sich um eine multiple angeborene Vegetationsstörung, dem Mongoloid vergleichbar, handele.

Rhonheimer.

Beitrag zur Extremitätenteratologie. Von Chop. Med. Klin. 1916. H. 12. S. 392.

Eine monströse Klumphandbildung der rechten Seite, entstanden durch die Einschnürung von amniotischen Bändern bei einer allem Anscheine nach wenig gefüllten Fruchtblase. Die Eltern dieses 9 Monate alten Säuglings sind alt und Potatoren; das Kind scheint überdies idiotisch zu sein.

Ernst Mayerhofer.

Über familiäre Akromegalie. Von *J. Leva.* Med. Klin. 1915. H. 46. S. 1266—68.

2 Fälle von Akromegalie bei Vettern, die beide aus konsanguinen Ehen stammten. Die Erkrankung setzte bei beiden im gleichen Alter ein; bei einem klinisch und röntgenologisch kein Anhaltspunkt für Hypophysentumor; bei dem anderen erwies die Nekroskopie und histologische Untersuchung, daß die Hypophyse normal war. Autor nimmt konstitutionelle Anlage und Degeneration infolge der konsanguinen Ehen bei beiden als Ursache der Erkrankung an. *Mathilde Mayerhofer.*



XVII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.)

Über die motorische Innervation beim Neugeborenen und jungen Säugling.

Von

M. THIEMICH.

Die Eigentümlichkeit der Bewegungsform bei Neugeborenen und jungen Säuglingen ist den Ärzten seit alters her bekannt. Sie besteht in einer gewissen Plumpheit, die sich häufig mit einer gewissen Steifigkeit der Gliedmaßen zu vergesellschaften scheint. Bei näherer Untersuchung überzeugt man sich aber leicht, daß der einer passiven Bewegung in dem einen Augenblicke entgegengesetzte Widerstand im nächsten Augenblicke verschwindet, daß also trotz der Steifigkeit von eigentlichen Spasmen oder von einer wahren Hypertonie nicht die Rede ist. Diese altbekannten, plump ausfahrenden Bewegungen des Neugeborenen und jungen Säuglings haben wissenschaftlich erst dadurch ein Interesse erweckt, daß *Soltmann* bei seinen bekannten Studien über die Krampfdisposition des Kindesalters auf die Markscheidenarmut der Pyramidenbahn des Rückenmarks sowohl im Vorder- als im Seitenstrang während der ersten Lebensmonate hinwies. Da nun damals die regulierende und vor allem reflexhemmende Wirkung des Großhirns und deren Übermittlung auf die peripheren Organe durch die Pyramidenbahn bereits wohl bekannt war, so folgerte *Soltmann* aus den Bewegungseigentümlichkeiten der ersten Lebenszeit, daß diese Bewegungen unabhängig vom Großhirn zustande kämen. Er sah sie als automatische oder reflektorische Vorgänge an und nahm als ihr motorisches Zentrum das Rückenmark selbst, d. h. hauptsächlich die großen Ganglienzellkomplexe der Vorder- und auch der Hinterstränge in Anspruch. Diese Lehre von der spinalen Innervation der quergestreiften Muskulatur bei ganz jungen Säuglingen ist, wie mich eine Durchsicht der Literatur überzeugt hat, auch in der Folgezeit niemals ausdrücklich widerrufen oder durch eine andere Auffassung ersetzt worden, obgleich sie eigentlich schon lange Zeit mit den Erfahrungstatsachen der experimentellen Physiologie und



Pathologie und mit den klinischen Erfahrungen nicht mehr vereinbar war.

Es ist heute nicht mehr angängig, so, wie es *Soltmann* und sein Lehrer *Heidenhain* vor Jahrzehnten getan haben, dem Rückenmarke beim hochorganisierten Säugetiere selbständige zentrale Funktionen zuzuschreiben, und auch die Auffassung, daß das Großhirn vorwiegend reflexhemmende motorische Funktionen habe, ist als irrtümlich erkannt. Vor allen Dingen ist das Großhirn nicht mehr schlechthin mit der Hirnrinde zu identifizieren; wir wissen, daß das Gehirn auch unterhalb der Rinde mächtige Ganglienzellkomplexe besitzt, denen an und für sich viel wahrscheinlicher als den Ganglienzellkomplexen des Rückenmarks selbständige zentrale Funktionen zuzuschreiben sind, während das Rückenmark nur als Zentrum für eng umschriebene „lokale" Reflexe dient.

Daß auf die Bewegungen des jungen Säuglings die Hirnrinde, d. h. die sogenannten psychomotorischen Rindenfelder, keinen Einfluß ausüben, habe ich selbst vor einer ganzen Reihe von Jahren durch klinische Untersuchungen mindestens wahrscheinlich gemacht. Ich konnte damals zeigen, daß gewisse Bewegungsassoziationon, von denen wir allen Grund haben, anzunehmen, daß sie nur in den psychomotorischen Rindenfeldern zustande kommen, während der ersten Lebensmonate fehlen. Ich untersuchte die Assoziation beim Faustschluß und bei der Handöffnung und fand, daß, während beim Erwachsenen und älteren Kinde beim Schließen der Faust eine Dorsalflexion der Hand sich mit der Volarflexion der Finger verbindet, beim ganz jungen Säuglinge, wenn ich ihn durch Berührung seiner Hohlhand dazu brachte, daß er einen leichten Gegenstand, z. B. ein kleines Bleistiftendchen oder einen haselnußgroßen Papierknäuel, mit den Fingern umschloß, zugleich mit den Fingern die ganze Hand einschließlich der Finger nach der Beugeseite des Unterarmes umklappte. Analog verhielt es sich, wenn auch weniger deutlich, bei der Handöffnung, die bei der festen kortikalen Bewegungsassoziation mit einer Volarflexion der Hohlhand und einer Dorsalflexion und Spreizung der gestreckten Finger einhergeht. Ganz entsprechende Beobachtungen konnte ich an den unteren Extremitäten machen. Die Abwärtsbeugung (Plantarflexion) der Fußspitzen geht beim Erwachsenen und älteren Kinde mit einer Streckung in Hüft- und Kniegelenk, mit dem also, was wir „Verlängerung des Beines" nennen, einher, und es bedarf einer bewußten Willensanstrengung, diese Bewegungen „dissoziiert" auszuführen. Umgekehrt wird bei der Beugung im Hüft- und Knie-



gelenk auch der ganze Fuß dorsalflektiert. Auch diese beiden Assoziationen erwiesen sich während der ersten Lebensmonate als noch nicht ausgebildet: Streckung im Hüft- und Kniegelenk bei rechtwinklig gebeugtem oder sogar stark dorsalflektiertem Fuße und umgekehrt kräftiges Anziehen der Beine mit Beibehaltung der Plantarflexion des Fußes ließen sich bei diesen jungen Kindern sehr häufig beobachten, besonders wenn sie aufgedeckt und etwas abgekühlt sich lebhafter zu bewegen anfingen.

Soweit mir bekannt geworden ist, ist bisher gegen die Anschauung, daß die vorstehend geschilderten Bewegungsassoziationen des Faustschlusses und der Faustöffnung und der „Verlängerung" und „Verkürzung des Beines" ihr Assoziationszentrum in der Hirnrinde und zwar in den psychomotorischen Rindenfeldern haben, kein Einspruch erhoben worden.

Die Besonderheiten der Bewegungen der Neugeborenen und jungen Säuglinge haben von neuem mein Interesse erweckt, als der Zufall es fügte, daß ich einen klassischen Fall von sogenannter *Wilson*scher Krankheit zu sehen bekam, den Herr Geheimrat *v. Strümpell* in der Medizinischen Gesellschaft in Leipzig vorstellte. Die spezielle Frage der progressiven lentikulären Degeneration soll, da dieses Leiden im Kindesalter anscheinend überhaupt nicht vorkommt, ganz aus dem Spiele bleiben. Was mir auffiel und mein Nachdenken anregte, war nur der ganz merkwürdige Bewegungstypus dieses erwachsenen Kranken. Er vermochte, wie eine herumgereichte Schriftprobe zeigte, selbst so feine Bewegungen, wie sie zum Schreiben nötig sind, ganz ungestört auszuführen, er konnte, im Gegensatze zu schwereren Fällen von cerebraler Kinderlähmung, Knöpfe an seiner Kleidung auf- und zuknöpfen, Schleifen zubinden und ähnliches, er war aber ganz außerstande, ohne kräftige Unterstützung von seinem Stuhle aufzustehen und ein paar Schritte zu gehen, trotzdem keineswegs eine erhebliche Muskelschwäche vorlag. Nicht ausgedehnte Paresen, sondern das Fehlen bestimmter Bewegungsassoziationen machte den Kranken in dieser Beziehung hilflos. Die Bewegungen, die er nicht ausführen konnte, die primitiven, mehr oder minder groben Bewegungsassoziationen der proximalen Gliedabschnitte waren nun gerade diejenigen, die der Säugling besitzt, während diesem die feinen, unzweifelhaft, wie das klinische Bild der cerebralen Kinderlähmung lehrt, von der Großhirnrinde ausgehenden und durch die Pyramidenbahn übermittelten Bewegungen, fehlen. Es verhält sich also der Bewegungstypus des Säuglings etwa wie das Spiegelbild des an progressiver lentikulärer

Degeneration Erkrankten. Dies war für mich eine außerordentlich überraschende und anregende Erfahrung. Vor allen Dingen lenkte es meine Aufmerksamkeit auf die Tatsache hin, daß die Pyramidenbahn keineswegs die einzige Leitung darstellt, auf der motorische Impulse vom Großhirn, vielleicht sogar vom Cortex zu den quergestreiften Muskeln gelangen können. Für die Beantwortung der Frage, die sich mir sofort aufdrängte, ob die eigenartigen Bewegungen des jungen Säuglings ihre Impulse auf „extrapyramidalen" Bahnen von höher gelegenen Zentren zugeführt bekommen, war es naturgemäß von entscheidender Wichtigkeit, nachzusehen, ob solche extrapyramidale Bahnen bereits in dieser frühen extrauterinen Lebensperiode soweit markhaltig sind, daß man sie als funktionsfähig ansprechen darf. Das Durchsuchen der bekannten Lehrbücher von *Obersteiner* und von *Edinger*, sowie die anatomischen Kapitel in der letzten Aufgabe des *Oppenheim*schen Lehrbuches und des *Lewandowsky*schen Handbuches ergab keine recht brauchbare Ausbeute. Nur in dem von *Wilson* selbst geschriebenen Kapitel über die progressive lentikuläre Degeneration im *Lewandowsky*schen Handbuche fand ich die Angabe, daß afferente Bahnen vom Kleinhirn über den roten Kern und den Thalamus opticus zur Hirnrinde gehen und zwar zum roten Kern selbst über den Bindearm in gekreuztem Verlaufe. Daß der rote Kern als verhältnismäßig große und wichtige Schaltstation frühzeitig markhaltig ist, ging aus anderen Literaturangaben hervor. Als efferente, als eigentlich motorische Bahn, besteht eine Leitung vom Linsenkern nach dem roten Kern und von dort zum Rückenmarke. Der Linsenkern selbst ist unabhängig von der Rinde, hat aber wichtige absteigende Verbindungen über die Linsenkernschlinge mit der Regio subthalamica, dem Corpus subthalamicum und dem roten Kern. Herr Geheimrat *Flechsig*, an den ich mich als hervorragenden Kenner der Markscheidenentwicklung des menschlichen Gehirns wandte, hatte die Güte, mir mitzuteilen und an der Hand von Präparaten zu zeigen, daß die Bahnen vom roten Kern zum Rückenmarke bei Neugeborenen unter allen Umständen markhaltig sind. Damit wäre also die Annahme durchaus möglich, daß die einfachen, primitiven Bewegungen dieses Alters ihre motorischen Zentren zunächst in mehr distal gelegenen Ganglienzellkomplexen besitzen. Als solche könnten verschiedene graue Massen in Frage kommen, zunächst die von *Flechsig* als Lateralkerne bezeichneten, besonders die im mittleren und unteren Lateralkerne oder die im unteren Zentralkerne, der untersten Brücke und der obersten Oblongata



gelegenen. Daneben wäre aber auch an die zerstreuten Ganglienzellmassen der Formatio reticularis zu denken, die, wie die erstgenannten Kerne, schon beim älteren Fötus stark markhaltige absteigende Bahnen nach den motorischen Vorderhörnern des Rückenmarkes aussenden. Wahrscheinlich hat auch der Linsenkern direkte Verbindungen mit dem roten Kerne, der ja seinerseits durch komplizierte, schon beim Neugeborenen markhaltige Faserzüge mit der Kleinhirnrinde und der großen Olive verknüpft ist.

Aus diesen Darlegungen ergeben sich eine Anzahl neue Fragestellungen; z. B. müßten meines Erachtens die intrauterinen Bewegungen des Fötus, die wir wohl mit denen des Neugeborenen in enge Analogie setzen dürfen, mit der Markreifung der einzelnen genannten Bahnen in Vergleich gebracht werden. Auf diese Studien und die anatomischen Einzelheiten einzugehen, ist mir jetzt aus vielen Gründen nicht möglich, ist vielleicht überhaupt nicht die Aufgabe des pädiatrischen Klinikers, sondern des Hirnanatomen und Neurologen. Soviel aber scheint mir schon jetzt aus meinen vorstehenden Darlegungen hervorzugehen, daß das Rückenmark resp. seine grauen Anteile schon beim Neugeborenen nicht mehr ein oberes Ende des motorischen Apparates darstellen, und daß es nicht mehr berechtigt ist, beim Neugeborenen von einer Spinalinnervation zu sprechen und daß wir von einem sorgfältigen Studium der extrapyramidalen Bahnen einen tieferen Einblick in seinen nervösen Bewegungsmechanismus erwarten dürfen.

XVIII.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Bemerkungen zur Lehre von der Säuglingsernährung.

Von

Prof. E. MORO.

III. Zur Frage des alimentären Fiebers.

Zehn Jahre sind bereits verflossen, seitdem durch *Finkelstein und seine Schule* die Lehre vom alimentären Fieber inauguriert wurde. Klinische Beobachtungen und Experimente einfachster Art dienten ihr als Grundlage. Auf solcher Basis aufgebaut, schien die neue Lehre dazu berufen, bald Gemeingut der Medizin zu werden. Diese Erwartung hat sich bisher nicht erfüllt.

Man stelle sich vor: Typisches Fieber ohne Bakterien — erzeugbar durch Nährstoffzufuhr — und noch dazu durch so einfach zusammengesetzte Stoffe wie Zucker oder gar Kochsalz— also ein völliges Novum der Fieberlehre! Und trotzdem — allgemeine Pathologie und Ernährungsphysiologie nahmen davon kaum Notiz und die innere Klinik hatte dafür im allgemeinen nicht mehr übrig, als ein bis drei Fragezeichen. Das mag ja zum Teil wohl damit zusammenhängen, daß das Phänomen hauptsächlich auf das Säuglingsalter beschränkt zu sein schien. Allein selbst der engere Kreis der Pädiatrie fühlte sich auf diesem Gebiet schließlich nicht mehr ganz sicher. An der Richtigkeit und Bedeutung des klinischen Fundes zweifelte zwar kein mit offenem Blick ausgestatteter Beobachter; aber abgesehen davon, daß gewisse zu Erklärungsversuchen neu geschaffene Vorstellungskomplexe dem physiologischen Denken zuweilen Schwierigkeiten bereiteten, häuften sich die Unstimmigkeiten experimenteller Nachprüfungen in bedenklichem Maße. So war es in der Tat nicht immer leicht, die Autoren auf ihren Wegen zu begleiten; und mancher dürfte es vielleicht als eine Art Erlösung empfunden haben, als ihn der mächtige Stoß des „Wasserfehlers", der das ganze Lehrgebäude



in seinen Grundfesten zu erschüttern drohte, dieser Pflicht zu entheben schien.

1906.

Ausgangspunkt: Im Gegensatz zu der gleichmäßigen Temperaturkurve ganz gesunder Kinder zeigen viele kranke dauernd subfebrile Temperaturen[1]). „Es ergab sich, daß dies solche waren, die mit zuckerreichen Nahrungsmitteln ernährt wurden[2]). Der Gedanke an Zuckerwirkung wurde nun bestätigt durch die Erfahrung, daß Weglassen des Zuckers zur Entfieberung führte. Um nun zu sehen, ob vermehrte Bakterientätigkeit oder eine Zuckerwirkung vorliege, wurde zu subkutanen Injektionen geschritten. Da auch dabei Fieber auftrat, so gewinnt die Vorstellung an Wahrscheinlichkeit, daß es sich bei den kranken Kindern tatsächlich um ein „Zuckerfieber“ handelte. *Finkelstein* (11)

Fundamentalversuch: 1 bis 5 ccm einer sterilen, isotonischen Lösung von Milch- oder Traubenzucker Säuglingen subkutan injiziert löst eine Fieberreaktion mit typischem Verlauf aus. Zum gleichen Ergebnis führen subkutane Kochsalzinjektionen[4]). Die Reaktion ist abhängig von der molekularen Konzentration der Lösung. Sie gelingt auch mit physiologischer Kochsalzlösung. *Schaps**[3]) (56)

Schluß: Der fiebererregende Effekt des injizierten Zuckers ist als „Salzwirkung“ aufzufassen.

1917.

Theorie des subkutanen Salz- und Zuckerfiebers: Die Anwesenheit an sich normaler Bestandteile der Nahrung in der Ge- *Schaps** (57)

---

[1]) Im Anschluß an *E. Weill* und *P. Tiberius* (1902).

[2]) *Tugendreichs* „Buttermilchfieber“ als Vorläufer (1906).

[3]) Die mit einem * versehenen Autoren gehören der Schule *Finkelsteins* an.

[4]) *Vorläufer der Beobachtung:* „Streng aseptisch unter wiederholter Kontrolle der Lösungen auf Nährböden im Brutschrank.“

Hutinel, Kochsalzfieber bei tuberkulösen Kindern nach subkutaner Injektion von 0,7 pCt. Lösung mit typischem Verlauf (1895).

J. Lange beobachtete gelegentlich der Behandlung von ischiaskranken Erwachsenen in 50 pCt. Fieber mit subkutanen Injektionen von 150 ccm 0,8 pCt. Kochsalzlösung + 0,1 pCt. ß Eukain. Er hielt das Fieber für eine aseptische Reaktion nach mechanischer Gewebsläsion (1904).

Umber beobachtete zuweilen Fieber bis 39° auch ohne Eukainzusatz (1906).

Kottmann sah leichte, rasch vorübergehende Temperaturerhöhung bei Erwachsenen nach intravenöser Injektion von 300 ccm 0,9 proz. Kochsalzlösung behufs Bestimmung der Blutmenge (1906).

websflüssigkeit stört das sonst stabile Verhältnis zwischen lebendem Zellprotoplasma und umgebender Gewebsflüssigkeit. Die Änderung dieser Konzentrationsverhältnisse ruft die fieberhafte Zellreaktion hervor. „Auf unsere Verhältnisse übertragen würde ein Plus an Kochsalz (bezw. Zucker) in der Gewebsflüssigkeit diese Reaktion auslösen, sei es in direkter Wirkung auf die Zelle, sei es indirekt erst durch Einwirkung anderer Komponenten der Gewebsflüssigkeit."

1908.

Gofferjé und *Möllhausen* (21) Bestätigung des subkutanen Kochsalzfiebers. *Gofferjé* meint, „daß die Reaktion von den subkutanen Gewebsverletzungen und geringen Blutaurtritten abhängig sind, die sich bei solchen Injektionen schwer vermeiden lassen."[1] „Wahrscheinlich sind sie der Ausdruck einer Antikörperbildung gegen die autolytischen Produkte dieser abgestorbenen Gewebsteile."

Finkelstein (13) *Das orale Zuckerfieber:* „Es gelingt mit der Sicherheit eines Experiments bei darmkranken Säuglingen wenige Stunden nach Darreichung einer gewissen Dosis Zuckerwasser die bis dahin afebrile Temperatur ins fieberhafte Niveau zu schieben, etwa mit der Sicherheit, als ob wir ihm eine Dosis Tuberkulin dargereicht hätten." „Für mich steht fest, daß — soweit das Fieber bei Ernährung mit Milch und Milchpräparaten berücksichtigt wird — kein anderer Bestandteil in Betracht kommt, als eben nur der Zucker."

Das orale Kochsalzfieber: Kochsalz ist auch imstande, „beim magendarmkranken Kind vom Darm aus Fieber zu erzeugen und zwar nicht nur in konzentrierter, sondern auch in physiologischer Lösung".

„Ob Salz oder Zucker — beim kranken Kind lösen beide dieselben Folgen aus."

Theorie des oralen Salz- und Zuckerfiebers: Es ist Aufgabe des Darmes, „die salzartigen Nährstoffe vor ihrer Aufnahme in den Stoffwechsel energisch zu bearbeiten, zu entgiften, wenn ich so sagen darf, vielleicht dadurch, daß er sie an ein organisches Molekul anhängt." Wenn dieser versagt, so muß vikariierend die Leber eintreten. Beim alimentären Fieber ist diese Schutzwehr offenbar gefallen, die in der Norm den Stoffwechsel vor der alimentären Schädigung bewahrt.

In der Tat gelangt orales Zucker- und Salzfieber nur bei Dyspepsie zur Beobachtung.

---

[1]) Vgl. *J. Lange* (1904) l. c.



Die Häufigkeit der oralen Salzfieberreaktion hängt wesentlich von der Konzentration der Lösung und vom Zustand des Säuglings ab. *L. F. Meyer** (41)

Der Verlauf ist typisch: Anstieg nach 2 bis 4 — Höhe nach 4 bis 6 — Abklingen nach 12 bis 24 Stunden.

Mit K und Ca-Salzen in gleicher osmotischer Konzentration gelingt es nicht, Fieber zu erzeugen. Die Reaktion ist streng an die Halogenverbindungen des Na-ions gebunden. Wir haben eine spezifische Wirkung des Natriums vor uns.

Bei 50 künstlich genährten und meist rekonvaleszenten Säuglingen stieg nach Injektionen von isotonischer Kochsalz-, Rohr- oder Milchzuckerlösung die Temperatur in keinem einzigen Fall über 37,5 an. Und selbst diese Temperatur wurde nur ausnahmsweise erreicht. *Weiland* (bei *Lüthje*) (69)

Auch auf Zuckerklysmen blieb jede Reaktion aus.

Es gibt weder ein subkutanes Salz- noch ein subkutanes Zuckerfieber.

In unabhängig voneinander angestellten Versuchen ergab sich, daß 60 pCt. aller Säuglinge, denen 20 bis 50 g physiol. Kochsalzlösung subkutan injiziert wurde, mit Fieber (bisweilen bis über 39) reagierten. Typischer Temperaturverlauf. *L. F. Meyer** u. *Rietschel* (44)

Auch mit destilliertem Wasser kommt es zur Temperatursteigerung, allein die Temperaturkurve zeigt hier eine andere Form.

Nach Hinzufügen kleinster Quantitäten von K und Ca-Salzen gelingt es, die NaCl-Lösung einigermaßen zu „entgiften." Wenigstens traten mit solchen nach dem Vorbild von *J. Loeb* aequilibrierten Salzlösungen seltener Fieberreaktionen zutage.

Theorie des subkutanen Kochsalzfiebers: Die reine NaCl-Lösung ist, wie entwicklungsmechanische Studien lehren, keine streng physiologische Lösung. Nach ihrer Injektion ist demnach autolytischer Zell- und Gewebszerfall eher denkbar als nach Ringerlösung. Es handelt sich also beim subkutanen Kochsalzfieber um eine Art „Resorptionsfieber" nach „deletärer physikalischer Wirkung".

Theorie des oralen Kochsalzfiebers[1]*):* Dem Darm und seinen Epithelien fällt eine wichtige Aufgabe — eine Art entgiftende Fähigkeit — bei der Resorption der Salze zu. „Da, wo die Funktion der Darmepithelien versagt, kommt es zu pathologischer Reaktion, in analoger Weise, wie da, wo mit Umgehung des Darmkanals

---

[1]) S. o. b. *Finkelstein.*



die Salzlösung dem nicht in gleicher Weise mit Wehrmitteln ausgestattetem Gewebe infundiert wird."

*Sochaczewsky** (60) Gegen *Gofferjés* Annahme, wonach die subkutane Salzreaktion durch Gewebsverletzungen erklärbar sei, wird angeführt, daß ebensolche Gewebszertrümmerungen wie sie Injektionen von Luft oder wie sie das Anlegen von Schröpfköpfen bedingen, niemals zu einer Temperaturerhöhung führen (zit. nach *L. F. Meyer*).

Tjulpin (62) Nach Injektion von physiologischer Kochsalz- und Galaktoselösung wurden niemals Temperatursteigerungen über 37,5 beobachtet und jede Veränderung des subjektiven Wohlbefindens vermißt.

1909.

Rosenthal (53) Im Blut kreisender Zucker ist eine für den Organismus indifferente Substanz, der weder toxische noch pyrogene Eigenschaften zukommen. (Diabetes, Laktosurie der Wöchnerinnen, Experimente an jungen Hunden.) Die gleiche Indifferenz zeigt der auf enteralem Wege in den Kreislauf eintretende Milchzucker beim Säugling.

An jungen Hunden gelang es nach Fettsäuredarmschädigung (mit Durchgängigkeit) und nachträglicher Zuckerzufuhr per os „unter gewissen noch unbekannten Bedingungen" Fieber zu erzeugen (unter 20 Versuchen 3 positiv).

Analoge Salzfütterungeversuche verliefen durchweg negativ. „Weder kommt dem in der Zirkulation befindlichen Zucker die von *Schaps* supponierte pyrogene Salzwirkung zu, noch läßt sich auf der Basis einer Darmschädigung, wie *Finkelstein* vermutet, bei Zucker- oder Salzzufuhr gesetzmäßig alimentäres Fieber erzeugen."

Leopold und *v. Reuß* (34, 35) Nach subkutaner Injektion von Milchzuckerlösung ergaben sich in allen Fällen (Säuglinge) mehr oder minder ausgesprochene Temperatursteigerungen. „Ein Zusammenhang zwischen Fieberhöhe und jeweiligem Gesundheitszustand war kaum zu erkennen." „Gerade die gesündesten Kinder zeigten die höchsten Temperaturen" (über 39).

Die Temperaturkurve war nicht typisch; die Höchsttemperaturen wurden zu recht verschiedenen Zeiten erreicht. Manchmal erschien das Maximum erst dann, als der Zucker den Körper zum allergrößten Teil schon wieder verlassen hatte.

*Davidsohn** (8) Nach intravenöser Injektion von (0,24 und 3,75) Kochsalzlösung ergab sich der gleiche pyretogene Effekt, wie nach subkutaner Injektion (zit. nach *L. F. Meyer*).



Bei 17 Ammenkindern der ersten Lebenswochen, denen „1 g NaCl + 1,5 g Na bicarb. in Frauenmilch gelöst per os“ gegeben wurde, war nie eine einwandfreie Temperatursteigerung zu sehen. *Thiemich* (61)

Eigene Untersuchungen ergaben keine Temperaturerhöhung auf subkutane oder orale Zufuhr von 1 bis 3 pCt. Salzlösungen bei darmkranken Erwachsenen. *Lüdke* (38)

Fieber bei Kaninchen nach intravenöser und subkutaner Kochsalzinjektion; jedoch nur nach Injektion größerer Mengen (28 bis 38 ccm 0,75 pCt. Lösung pro kg Kaninchen). Intravenös waren zur Reaktion größere Mengen erforderlich als subkutan. *Davidsohn* u. *Friedemann* (9)

Bei anaphylaktischen Kaninchen trat die Reaktion verstärkt auf.

Neben den am intensivsten wirkenden Na-halogenverbindungen lösen auch die K-Verbindungen, vereinzelt sogar auch Ca-Verbindungen Temperatursteigerung aus; daneben bei den ersteren selten, bei Ca-Verbindungen hingegen „fast regelmäßig“ Untertemperaturen. Antagonismus zwischen Na- und K-Verbindungen einerseits und Ca-Verbindungen andererseits. *Schloß* (58, 59)

Theorie: „Schnelle Bindung von Salzen resp. Wasser im Säuglingsorganismus führt zu Fieber, schnelle Abgabe von Salz- resp. Wasser führt zu Untertemperatur.“ Maßgebend für die Geschwindigkeit und Größe dieser Ausscheidung ist die Giftigkeit der betreffenden Salze (Na-K-Ca). „Die Ausscheidungsverhältnisse sind es hauptsächlich, welche die individuelle Verschiedenheit der Reaktion veranlassen“ (Ausscheidungsgeschwindigkeitstheorie 1910).

Subkutane Injektionen bei Säuglingen mit zum Teil recht erheblichen Mengen steriler physiologischer Kochsalzlösung verliefen in etwa $^1/_3$ der Fälle positiv; desgleichen oral (3 : 100). Je größer die injizierte Kochsalzmenge, umso häufiger die Reaktion. *Friberger* (bei *Schloßmann*) (19)

Bezüglich der NaCl-Ausscheidung (gemessen an Cl-Bestimmungen des Harns) ergab sich kein Unterschied zwischen reagierenden und nicht reagierenden Kindern.

Theorie: Die pyretogene Wirkung des Kochsalzes ist sowohl subkutan, intravenös, als auch oral (Lymphozytenzerfall in der passierten Darmwand) letzten Endes auf Zellschädigungen zurückzuführen (1910).

1910.

Bei intravenösen Injektionen von 2 bis 5 ccm 10 proz. Kochsalzlösung kam sogen. Kochsalzfieber niemals zur Beobachtung (Versuche am Erwachsenen). *v. d. Velden* (66)

*Rosenstern** (52) Durch orale und subkutane Zufuhr von Kochsalzlösung kann man beim jungen, dyspeptischen Säugling sehr häufig zugleich mit der Fieberreaktion eine Leukozytose erzeugen, die unabhängig von der Höhe des auftretenden Fiebers mehr weniger hohe Grade erreichen kann.

Theorie: Beim ernährungsgestörten Kind wirkt also die Nahrung als solche, sei es durch Bildung abnormer Stoffwechselprodukte, sei es durch mangelhafte Entgiftung normal entstehender Abbauprodukte als Ursache dieser Leukozytose im Sinne von positiver Chemotaxis.

Erich Müller (45) *Klinische Beobachtung:* Bei Säuglingen, die aus irgend einem Grund längerer Flüssigkeitszufuhr entbehren mußten, kann Fieber beobachtet werden, das nach erneuter und reichlicher Wasserzufuhr (in Form von Tee oder Frauenmilch) rapid sinkt (Durstfieber)[1].

Theorie: Die zeitliche Koinzidenz von Temperaturanstieg und Flüssigkeitsenthaltung einerseits und Temperaturabfall bei Teezufuhr andererseits führt zur Annahme, „das Fieber für eine direkte Folge der Säftekonzentration des Körpers zu halten; wir möchten es als ein alimentäres oder vielmehr negativ alimentäres Fieber auffassen und es dem Salzfieber an die Seite stellen."

Heim u. *John* (22, 23, 24) Auf Grund der Tatsache, daß Salzfieber besonders nach Verabreichung von konzentrierten Lösungen auftritt und nach 8 ad hoc angestellten Versuchen wird „das Salzfieber als eine Wärmestauung" aufgefaßt, „welche durch eine vorübergehende Insuffizienz der Hautoberflächenverdampfung bedingt ist." Der Einfluß gleichzeitig oral zugeführten Wassers scheint gegen jeden Zweifel gesichert.

Theorie: „Das Salzfieber ist eine Wärmestauung, welche der hydropigene Einfluß des Na bewirkt, wenn dem Körper nicht genügende Mengen exogenen Wassers zur Verfügung stehen und es dazu gezwungen wird, sein eigenes Oxydationswasser zurückzuhalten und eine Herabsetzung der Perspiratio zustande kommt. Es scheint demnach das Na auf den Organismus nur *einen* physiologischen Einfluß, und zwar den hydropigenen auszuüben, während man den pyrogenen als indirekt verursacht betrachten muß."

1911.

*Nothmann** (47) Die orale Kochsalzreaktion ist nicht auf die ersten Lebensmonate beschränkt, sondern kommt bis zum Ende des ersten Lebens-

[1]) *Vorläufer: Crandell,* Th. arch. of paediatr. 16. 1899. Zit. n. *E. Müller.*



jahres und darüber hinaus vor. Zu ihren Symptomen gehört nicht allein die Temperaturerhöhung (oder Erniedrigung), sondern auch eine Änderung der Darmfunktionen und bei tetanischen Kindern eine Beeinflussung des Nervensystems. Die Reaktion ist „nicht zu allen Zeiten unveränderlich, sondern schwankt nach dem Zustande der Kinder zur Zeit der Prüfung“.

Auch beim Erwachsenen tritt nach subkutaner und intravenöser Injektion von 500 bis 1000 0,9 proz. steriler[1]) Kochsalzlösung gar nicht selten Fieber von bestimmtem Typus ein. Bei serumanaphylaktischen Menschen kein Unterschied. Bestätigung der entgiftenden Wirkung der Ringer-Lockeschen Lösung. *Bingel* (3)

Fieberreaktion nach subkutaner und intravenöser Injektion isotonischer Zuckerlösungen (Trauben-und Milchzucker) trat noch viel häufiger auf. Zusatz von $CaCl_2$ war hier ohne Einfluß; nur die Resorption ging langsamer vonstatten.

Ursache des Fiebers: Traumatische Gewebsläsion; autolytischer Zellzerfall infolge plötzlicher Störung des physikalisch-chemischen Gleichgewichtes der umgebenden Flüssigkeit.

Subkutane Traubenzuckerinjektionen (bis zu 200 5,5 proz.) erzeugen beim Säugling meist Fieber; orale Verabreichung hingegen in keinem Falle. *Cobliner* (7)

Mit Kochsalz verliefen die Reaktionen subkutan, oral und rektal ebenfalls meist positiv. In all diesen Fällen zeigte der Harn ein vermehrtes Reduktionsvermögen.

Blutzuckerbestimmungen bei Säuglingen ergaben, daß es beim Salzfieber zur Hyperglykämie kommen kann. *Cobliner** (5, 6)

Auch hypotonische Kochsalzlösungen (100—150 ccm 0,1 proz.) ergaben Säuglingen subkutan injiziert zuweilen Fieber bis über 39.

Einige Versuche über den N-Stoffwechsel unter dem Einflusse einer einmaligen intravenösen NaCl-Infusion ergaben kein Ansteigen der N-Ausscheidung im Harn.

Gegen die Wärmestauungstheorie von *Heim* und *John* spricht, daß die Perspiratio insensibilis durch hydropigene Kochsalzwirkung nicht beeinflußt wird. Sie bleibt nach Kochsalzzulage und wasserarmer Kost annähernd konstant. Auch die Konzentration der Gewebssäfte allein führt nicht zum Fieber (physikalische und hämatologische Untersuchungen). *Katzenellenbogen** (29)

[1]) Die sorgfältig sterilisierten Lösungen wurden des öfteren im hygienischen Institut (Prof. *Neißer*) einer bakteriologischen Prüfung unterzogen und stets steril befunden.

H. Freund (16) In 100 Kaninchenversuchen trat nach intravenöser Injektion von 20 ccm steriler physiologischer NaCl-Lösung 88 mal Fieber auf. Die Fieberkurve war eine typische. Hingegen wurde nach Injektion von Ringerscher Lösung niemals Fieber beobachtet. Auch mit $CaCl_2$ allein gelang es stets, die Fieberreaktion zu verhindern.

Theorie: Analogien mit dem Adrenalinfieber führten zur Annahme, daß das Kochsalzfieber durch Sympathikusreizung erklärt werden könne. „Das Kochsalzfieber wäre demnach Symptom einer gewissen Neuropathie, die sich als Störung des Gleichgewichtes im autonomen Nervensystem zugunsten des Sympathicus umschreiben ließe."

H. Freund u. Grafe (18) Im Gegensatze zu den Resultaten bei intravenöser Injektion rief die Ringerlösung subkutan injiziert Fieber hervor. Auch die subkutane Injektion von Zuckerlösung verlief positiv (sämtlich Kaninchenversuche).

„Die Untersuchung des respiratorischen Gaswechsels und des Eiweißstoffwechsels von Kaninchen nach Injektion isotonischer Lösungen (NaCl, Ringer, Zucker, Adrenalin) ergab, daß das hierbei auftretende Fieber die beiden charakteristischen Merkmale des infektiösen Fiebers besitzt, nämlich Steigerung der Wärmeproduktion und vermehrten Eiweißumsatz." Die Steigerung der Oxydationen war bei Ringer- und Zuckerlösung stärker als bei Kochsalzlösung.

*Leopold** (36) Die orale Zuckerverabreichung (15 bis 30 g : 100) führt bei ernährungsgestörten Säuglingen nur bei bestehendem Durchfall und selbst da nur in weniger als der Hälfte der Fälle zu Temperaturerhöhung. Dieses Fieber hat einen anderen Typus als das Salzfieber.

Heim u. John (23, 24) Auch das Zuckerfieber wird auf ähnliche Weise erklärt, wie das Salzfieber. Der Zucker wirkt nur dadurch pyretogen, daß er Dyspepsien erzeugt, wobei Wasserverluste durch den Darm stattfinden.

1912.

Finkelstein (14) Eine temperaturerhöhende Wirkung entfalten die Kohlehydrate auch bei reichlicher Dosierung nicht immer, sondern nur unter einer bestimmten Voraussetzung:

„Nur wenn gleichzeitig Milch oder Molke verabreicht wird oder sich bereits im Darme befindet, kommt es zu dieser paradoxen Reaktion und zwar um so leichter, je konzentrierter der Molkengehalt der Nahrung ist." Das durch Zucker bei Gegenwart von Molke



erzeugte Fieber schwindet, wenn der Zucker beibehalten und die Molke ausgeschaltet wird oder umgekehrt (*Dessauer:* unveröffentlichte Versuche).

An der Entstehung des alimentären Fiebers ist also auch die Molke in erheblichem Umfange beteiligt.

Theorie des alimentären Fiebers: Es beruht „auf einer biochemisch-physikalischen Beeinflussung des Organismus, die nach vorbereitender Darmschädigung durch den vergärenden Zucker von den Molkensalzen ausgeht.“ Diese, inbesondere die Natriumsalze der Molke gelangen in mangelhaft entgifteter Form in den Organismus und erzeugen Fieber, das somit als Salzfieber aufzufassen ist.

Wechselmann hat gezeigt, daß einfache Sterilisation des *Samelson* (55
Wassers durch Kochen zwar die darin enthaltenen Keime tötet, keineswegs aber die in den Bakterienleibern enthaltenen Toxine zerstört („Wasserfehler“ bei der Salvarsantherapie). Mit Rücksicht darauf wurden neue Versuche über subkutanes Kochsalzfieber beim Säugling angestellt.

Nach peinlichster Vorbereitung (dreimalige Destillation des Wassers und sorgfältigste Sterilisation aller in Betracht kommender Faktoren) wurde bei 17 subkutanen Injektionen (bei 16 jungen Säuglingen) von 20 bis 80 ccm physiologischer NaCl-Lösung in keinem einzigen Falle eine Temperaturerhebung beobachtet. Ganz im Gegensatze dazu verhielten sich aus der Apotheke bezogene Kochsalzlösungen.

Schluß: „Es gibt kein Kochsalzfieber nach subkutanen Kochsalzinfusionen bei jungen Säuglingen. Das als solches beschriebene Phänomen hat seine Ursache nicht in dem zur Infusion verwandten Kochsalz, sondern in den in der Salzlösung enthaltenen Bakterientoxinen, nach deren Beseitigung auch die Fieberreaktion verschwindet.“

Die Autoren beeilen sich auf Grund eigener Versuche den *Bendix* und *Bergmann* (2)
*Samelson*schen Befund voll und ganz zu bestätigen.

„Eine zu dem Zwecke aus frisch destilliertem Wasser unter allen Vorsichtsmaßregeln hergestellte und sofort nach der Zubereitung injizierte Kochsalzlösung (0,75 proz.) ruft beim Säugling kein Fieber hervor.“

Kochsalzfieber verdankt seine Entstehung dem Vorhanden- *Mc. Intosh, Fildes* und *Dearden* (40)
sein der in der angewandten Lösung vorkommenden Bakterien. Redestillation, Filtration oder Sterilisation gleich nach der



Destillation liefert eine NaCl-Lösung ohne schädliche Wirkung (Versuche am Erwachsenen).

Bock (bei *W. Heubner*) (4, 25) Bei Kaninchen rief die intravenöse Injektion von physiologischer NaCl-Lösung Temperaturerhöhung hervor, Ringerlösung hingegen nicht.

Außerdem wurde in besonderen Versuchen gezeigt, daß Injektionen von Paraffinsilber- oder Platinteilchen Fieber erzeugen.

Friedberger u. *Tetsuda* (20) Untersuchungen an Meerschweinchen über die Einwirkung der intraperitonealen Zufuhr verschiedener Salze auf die Körpertemperatur. Die fiebererregende Wirkung kommt keineswegs dem Kochsalz allein zu. Eine ganze Reihe von Salzen bewirkt in größeren Dosen Tod resp. Temperatursturz, in mittleren Dosen Temperatursturz mit sekundärem Fieber, in kleineren Dosen Fieber.

1913.

Aron (1) Mit frisch bereitetem Destillat bleibt das subkutane Kochsalzfieber bei Säuglingen aus. Das Gleiche läßt sich durch 10 bis 20 stündiges Kochen der NaCl-Lösung auf dem Rückflußkühler erreichen. Die pyretogene Substanz der Kochsalzlösung ist demnach „nicht absolut thermostabil“.

Rietschel, *Heidenhain* u. *Ewers* (49, 50) Auf Grund besonderer Untersuchungen wird behauptet, daß für einen Teil der Fälle das Kochsalzinfusionsfieber „auf den Cu-Gehalt des destillierten Wassers zurückzuführen ist, also auf einen anorganischen Fehler“ (1914).

H. Freund (17) Wiederholung der früheren Kaninchenversuche (intravenöses NaCl-Fieber) unter strenger Berücksichtigung der *Ehrlich-Wechselmann*schen Vorschriften ergab auch jetzt wiederum positive Resultate (10 Versuche, durchschnittliche Temperaturerhebung 0,85).

Jörgensen (28) Auch nach oraler Zufuhr gelang es bei Kaninchen gelegentlich Fieber zu erzeugen.

Größere Versuchsreihen führten zu dem Schluß, „daß die Fieberreaktion nach subkutaner Injektion physiologischer Kochsalzlösung ausschließlich bakteriellen Ursprungs sei“.

Auch zur Erklärung des oralen Kochsalzfiebers wird die Resorption von Stoffen bakteriellen Ursprungs vom irritierten Darm aus erwogen.

1914.

Rolly und *Christiansen* (51) Kaninchenversuche. Nach intravenöser Injektion konzentrierter NaC -Lösung (3 proz. und mehr 20 ccm) stets Fieber; bei physiologischer NaCl-Lösung nur in einem Teil.



Konzentrierte Lösungen führen zu einer mehr als doppelt so starken N-Ausscheidung im Urin, als physiologische. Auch der respiratorische Stoffwechsel ist in weit größerem Maße gesteigert.

„Infolgedessen muß die konzentrierte NaCl-Lösung im Körper noch sekundäre Prozesse (Schädigung der Körperzellen und dadurch Freiwerden von eiweißhaltigen Zellbestandteilen) auslösen, welche durch ihren Einfluß auf den Stoffwechsel zu einer Erleichterung des N- und respiratorischen Stoffwechsels führen."

1915.

Völlig gesunden Hunden wurden bei stattfindender Verdauung Salz- und Zuckerlösungen mit Umgehung des Darmes direkt ins Pfortadersystem, in einer anderen Versuchsreihe peripher intravenös injiziert. Es ergaben sich große Unterschiede in der Temperatursteigerung. *Lövegren** (57)

Ausschlaggebend für den positiven Versuch war die Anisotonie der Lösung. Hyper- und hypotonische Lösungen sowie destilliertes Wasser ergaben höheres Fieber, isotonische Lösungen geringere Temperaturerhebungen.

Auch mit $CaCl_2$ ließ sich auf diese Weise Fieber erzeugen, wenn die Lösung etwa einer 3 proz. NaCl-Lösung isoton war.

Während Milchzuckerversuche positiv verliefen, ergaben Traubenzuckerinjektionen schwach positive oder negative Resultate.

Theorie des alimentären Fiebers: Osmotische Schädigungen der Leberzellen als Ursache. Auf diese Weise kommen Stoffwechselprodukte dieser Zellen in die Zirkulation, welche fiebererregende Eigenschaften besitzen.

1916.

Während früher nach subkutanen Milchzuckerinjektionen (zur Funktionsprüfung der Niere) häufig Fieber und andere Krankheitserscheinungen beobachtet wurden, kam es nach dem Gebrauch eines zur Vermeidung des „Wasserfehlers" eigens hergestellten Präparates (Ampullen,, die auf 2 g frisch bereiteten Milchzuckers 20 ccm frisch destillierten Wassers enthalten") niemals mehr zu „beachtenswerten Temperatursteigerungen" und anderen unangenehmen Symptomen. *Wechselmann* (68)

*

Mit einer objektiven chronologischen Zusammenstellung[1])

[1]) Wobei nur Autoren mit *eigenen* experimentellen Beiträgen zu Worte kamen und die auf lückenlose Vollständigkeit keinen Anspruch erhebt.



der bisherigen Ergebnisse glaubte ich, die Berechtigung meiner einleitenden Bemerkungen am überzeugungsvollsten begründen zu können. Wer sich der lohnenden Mühe unterziehen sollte, in die vorgeführte Entwicklungsgeschichte der Lehre vom alimentären Fieber Einsicht zu nehmen, wird die Situation jenes Schülers nachempfinden, die ihn seinerzeit zum vielzitierten Vergleich mit dem Mühlrad veranlaßt hat.

Die Gegensätze und Widersprüche prallen derart unvermittelt aufeinander, daß sich die Vermutung mitspielender Tücken von selbst aufdrängt. Als solche Tücke ersten Ranges scheint „der Wasserfehler" zu imponieren. Strenggenommen wird aber dadurch nur das subkutane (und intravenöse) Salzfieber diskreditiert[1]). Die Lehre vom alimentären Fieber erscheint davon nur mittelbar berührt.

Dieses aber, das Fieber durch Nährstoffzufuhr per os ist es, das den pädiatrischen Forscher vor allem interessieren muß und eben deshalb setzte ich mit den experimentellen Untersuchungen, die ich vor geraumer Zeit gemeinsam mit meinem Assistenten Herrn Dr. *A. Hirsch* in Angriff nahm, gleich beim „oralen Molken-Zuckerfieber der Säuglinge" ein[2]) (13, 14 und obige Zusammenstellung). Bestätigen sich diese Versuche, dann ist damit eine feste Grundlage für weitere Erwägungen über das alimentäre Fieber gewonnen.

Außerdem war es aber noch ein anderes Moment, das mir die Nachprüfung und eine analytische Neubearbeitung der Versuche wünschenswert erscheinen ließ. Das ist die mangelhafte Berücksichtigung des Molkeneiweißes durch *Finkelstein*.

„Hier interessiert in erster Reihe die Frage nach der Bedeutung des *Kaseins*". Allein „nicht nur, daß immer und immer wieder es sich ganz gleichgültig für die Gestaltung der Symptome erweist, wie groß der Kaseingehalt der Nahrung ist — wenn nur die übrigen Bestandteile gebührend berücksichtigt werden. Wir erzielen vor

[1]) Ich sage ausdrücklich „diskreditiert". Aus der Welt geschafft scheint mir deshalb das „Salzfieber" noch nicht ohne weiteres; denn es besteht vorläufig kein unbedingter Zwang, die häufig erreichten Entgiftungen durch Ca.-Zusatz und das indifferentere Verhalten der Ringerlösung lediglich auf geheimnisvolle Launen des Experiments zurückzuführen.

[2]) Daß dabei auch orale und parenterale Salzversuche unter Berücksichtigung des Wasserfehlers angestellt werden mußten, liegt in der Natur der Sache.



allem auch die gleichen kritischen Entgiftungen, wenn wir statt Wasser Kaseinaufschwemmungen beliebiger Stärke verabfolgen. Aber nicht allein die Zersetzung von Nahrungseiweiß steht demnach außer Beziehung zu den Krankheitserscheinungen . . ."

„Entgegen aller Erwartung also scheidet das Eiweiß aus dem Kreis der in Betracht zu ziehenden Stoffe vollkommen aus" (13, 1909 und 14, 1912).

Dieser Schluß wäre vielleicht berechtigt, wenn das Milcheiweiß ausschließlich aus Kasein bestünde. Das ist aber bekanntlich nicht der Fall. Meines Erachtens ist es nicht gestattet, mit Kasein allein erzielte Versuchsergebnisse ohne weiteres auch auf das Molkeneiweiß zu übertragen. Es ist sehr wahrscheinlich — und ich werde mich in besonderen Versuchen bemühen, diese Vermutung auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen —, daß zwischen Kasein und Molkeneiweiß nicht allein bezüglich ihres Verhaltens im Magen-Darm, sondern auch bezüglich ihres „biologischen Charakters" prinzipielle Unterschiede bestehen.

Allein, wie dem auch sei, schon im Hinblick auf das bewährte System unvoreingenommener Forschungsart hielt ich es für angezeigt, die Versuche auch nach dieser Richtung auszudehnen.

Literaturverzeichnis.

1. *Aron*, Beobachtungen über die temperatursteigernde Wirkung subkutaner Salzinfusionen bei jungen Säuglingen. Verh. d. Ges. f. K. Wien 1913.
2. *Bendix* und *Bergmann*, Über das sogenannte Kochsalzfieber. M. f. K. 1912. 11.
3. *Bingel*, Über Salz- und Zuckerfieber. Arch. f. exp. P. 1911. 64.
4. *Bock*, Über Fiebererscheinungen nach intravenösen Injektionen vornehmlich indifferenter Partikelchen. Arch. f. exp. P. 68. 1912.
5. *Cobliner*, Blutzuckeruntersuchungen bei Säuglingen. Z. f. K. 1910. 1.
6. Derselbe, Beiträge zum Kochsalzfieber. Z. f. K. 1911.
7. Derselbe, Über die Wirkung von Zucker und Kochsalz auf den Säuglingsorganismus. J. f. K. 1911.
8. *Davidsohn*, zit. nach *L. F. Meyer*. 38.
9. *Davidsohn* und *Friedemann*, Untersuchungen über das Salzfieber bei normalen und anaphylaktischen Kaninchen. Arch. f. Hyg. 1. X. 1909.
10. *Dessauer*, zit. nach *Finkelstein*. 10.
11. *Finkelstein*, Diskussion zu 56.
12. Derselbe, Über alimentäre Intoxikation im Säuglingsalter. J. f. K. 1906. 65.
13. Derselbe, Über alimentäres Fieber. Vortrag im Ver. f. inn. Med. Berlin 1908 und Dtsch. med. Woch. 1909. No. 5.
14. Derselbe, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1912.
15. Derselbe, Diskussion zu 1.



16. *Freund*, Über das Kochsalzfieber. Arch. f. exp. P. 1911. 65.
17. Derselbe, Über Kochsalzfieber und Wasserfehler. Ibid. 1913. 74.
18. *Freund* und *Grafe*, Stoffwechselversuche beim experiment. Kochsalzfieber. Ibid. 1911. 67.
19. *Friberger*, Untersuchungen über das sogen. Salzfieber und über die Chlorausscheidung beim Säugling. Münch. m. Woch. 1909. 38 und Arch. f. K. 1910. 53.
20. *Friedberger* und *Tetsuda*, Die Beeinflussung der Körpertemperatur durch Salze nach Untersuchungen an Meerschweinchen. Z. f. Immunforsch. 1912. 15.
21. *Gofferjé*, Die Tagesschwankungen der Körpertemperatur beim gesunden und beim kranken Säugling. J. f. K. 1908. 68
22. *Heim* und *John*, Ein Beitrag zur Theorie des Salzfiebers M. f. K. 1910. 9.
23. Dieselben, Pyrogene und hydropigene Eigenschaften der physiolog. Salzlösungen. Arch. f. K. 1910. 54.
24. *Heim*, Kann die Theorie, daß das Salzfieber durch Wärmestauung verursacht wird, als widerlegt betrachtet werden? Z. f. K. 1913. 8.
25. *Heubner*, *W.*, Über Fieber nach intravenösen Injektionen. Münch. m. Woch. 11. Nr. 46 und Diskussion Kongr. f. inn. Med. 1913.
26. *Hutinel*, Sem. med. S. 117. 1895. Zit. n. 3.
27. *Ibrahim*, Diskussion zu 42.
28. *Jörgensen*, Untersuchungen über das Kochsalzfieber bei Säuglingen. M. f. K. 1913. 12.
29. *Katzenellenbogen*, Zur Theorie des Kochsalzfiebers. M. f. K. 1911. 10.
30. *Koeppe*, Diskussion zu 42.
31. *Kottmann*, Arch. f. exp. P. 1906. 54. Zit. n. 3.
32. *Lange*, Münch. med. W. 1904. S. 2325. Zit. n. 3.
33. *Langstein-Meyer*, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. 1914. 2./3. Aufl.
34. *Leopold* u. *v. Reuß*, Experim. Untersuchungen üb. Milchzuckerausscheidung nach wiederholten subkutanen Injektionen. M. f. K. 1909. 8.
35. Dieselben, Versuche über Milchzuckerausscheidung nach subkutanen Injektionen M. f. K. 1909. 8.
36. *Leopold*, Über die Wirkung verschiedener Zuckerarten bei ernährungsgestörten Säuglingen. Z. f. K. 1911. 1.
37. *Lövegren*, Experiment. Beiträge z. Kenntnis des alimentären Fiebers. Z. f. K. 1915. 12.
38. *Lüdke*, Ursache und Wirkung der Fiebertemperatur. Erg. d. inn. Med. u. K. 1909. 4.
39. *Lust*, Diskussion zu 1.
40. *Mc Intosh*, *Fildes* und *Dearden*, Salt fever and the treatment of Syphilis by „606". Z. f. Immunfrschg. 1912. 12.
41. *L. F. Meyer*, Experiment. Untersuch. z. alimentären Fieber. Ver. f. inn. Med. Berlin 1908 und Dtsch. med. Woch. 1909. 5.
42. Derselbe, Die Bedeutung der Mineralsalze bei den Ernährungsstörungen des Säuglings. Verh. d. Ges. f. K. Salzburg 1909.
43. *L. F. Meyer* und *Cohn*, Klinische Beobachtungen über den Stoffwechsel und über die Wirkung verschiedener Salze beim Säugling. Z. f. K. 1911. 2.



44. *L. F. Meyer* und *Rietschel*, Giftwirkung und Entgiftung des Kochsalzes bei subkutanen Infusionen. Berl. klin. Woch. 1908.
45. *E. Müller*, Durstfieber. B. K. W. 1910. S. 673.
46. *Noeggerath*, Diskussion zu 1.
47. *Nothmann*, Zur Frage des Kochsalzfiebers beim Säugling. Z. f. K. 1911. 1.
48. *Rietschel*, Diskussion zu 42.
49. Derselbe, Diskussion zu 1.
50. *Rietschel*, *Heidenhain* und *Ewers*, Über Fieber nach Kochsalzinfusionen bei Säuglingen. Münch. med. Woch. 1912. 14.
51. *Rolly* und *Christiansen*, Beitrag zum Stoffwechsel im Kochsalzfieber. Arch. f. exp. P. 1914. 77.
52. *Rosenstern*, Über alimentäre Leukocytose. M. f. K. 1910. 8.
53. *Rosenthal*, Zur Frage des alimentären Fiebers. J. f. K. 1909. 70.
54. *Salge*, Einige Bemerkungen z. Methode d. Erforschung des Stoffwechsels. Z. f. K. 1911. 2.
55. *Samelson*, Über das sogenannte Kochsalzfieber. M. f. K. 1912. 3.
56. *Schaps*, Salz und Zuckerinjektionen beim Säugling. Verh. d. Ges. f. K. Stuttgart 1906.
57. Derselbe, Berl. klin. Woch. 1907. S. 597.
58. *Schloß*, Zur biologischen Wirkung der Salze. 1. u. 2. Mitt. Biochem. Ztschr. 1909. 18 u. 22.
59. Derselbe, Untersuchungen über den Einfluß der Salze auf den Säuglingsmechanismus. J. f. K. 1910. 71.
60. *Sochaczewsky*, zit. *C. L. F. Meyer*. 42.
61. *Thiemich*, Diskussion zu 42.
62. *Tjulpin*, Über die Temperaturreaktion nach Injekt. von Zucker und Kochsalzlösung. Wien. kl. ther. Woch. 1908. 2. Zit. n. 7.
63. *Tobler-Bessau*, Allgem. path. Physiol. d. Ernährung und d. Stoffwechsels im Kindesalter. 1914.
64. *Tugendreich*, Über Buttermilchfieber. Arch. f. K. 1906. 44.
65. *Umber*, Ther. d. Gegenw. 1909. 47. Zit. n. 3.
66. *v. d. Velden*, Blutuntersuchungen nach Verabreichung von Halogensalzen. Z. f. exper. P. 1910. 7.
67. *Wechselmann*, Über die Ausschaltung d. fieberhaften Reaktion bei intravenöser Salvarsaninjektion. Dtsch. med. W. 1911. 17.
68. Derselbe, Über reaktionslos verlaufende intravenöse Milchzuckerinjektionen (*Schlayer*). Berl. klin. Woch. 1916. 4.
69. *Weiland*, Kochsalz- und Zuckerinfusion b. Säugling. Berl. klin. Woch. 1908. S. 1309.
70. *Wiener*, M. m. Woch. 1910. S. 1437. Zit. n. 3.



XIX.

Über kindliche Verwahrlosung.

Von

Privatdozent Dr. ADALBERT GREGOR,
Oberarzt an der Heilanstalt Dösen und am Heilerziehungsheim Kleinmeusdorf.

Vorbemerkungen.

Durch die in jüngster Zeit hervortretende Tendenz, psychiatrische Fachleute zum Werk der Fürsorgeerziehung heranzuziehen, wurde der exakten wissenschaftlichen Forschung ein Gebiet erschlossen, auf dem bisher vielfach einseitige abstrakte Vorstellungen, z. T. aber auch verständnislose Empirie einen breiten Raum einnahmen. Es ist nun von vornherein klar, daß von der Beteiligung ärztlicher Erfahrung an der Fürsorgeerziehung weitgehende Förderung derselben zu erwarten ist: führt doch schon die natürliche ätiologische Fragestellung direkt auf den Grund des zu beseitigenden Übels, während das im Geiste der Medizin gelegene Prinzip der Individualisierung sich mit der von einsichtigen Pädagogen vertretenen Forderung nach psychologischer Erfassung des Zöglings berührt und die Aufstellung von Indikationen und Prognose zu der erwünschten Formulierung der zu leistenden Aufgaben und zur Kritik der verfügbaren Maßnahmen leiten.

Materiell ist aber die Forderung nach Beteiligung ärztlicher Fachleute an den Bestrebungen der Fürsorgeerziehung durch die Tatsache begründet, daß, wie die Beobachtungen verschiedener Autoren übereinstimmend ergeben haben, ein großer Teil der Verwahrlosten pathologisch geartet ist. Diese Behauptung wird ohne weiteres durch die wissenschaftliche Ordnung eines beliebig herausgegriffenen Jahrgangs meines Beobachtungsmateriales veranschaulicht. Ich wähle dazu die 1915 in Kleinmeusdorf aufgenommenen männlichen Zöglinge, deren klinische Gruppierung in Tab. I gegeben wird.

Ohne uns jetzt schon auf eine Besprechung von Einzelheiten einzulassen, können wir aus der gegebenen Zusammenstellung den Schluß ziehen, daß, wenn Kenntnis des Individuums die Grundlage einer rationellen Pädagogik bildet, eine solche bei dem Materiale



Tabelle I.

1915 Knaben — Aufnahme 229.

	Absolut						Relativ					
	Moral. intakt	Moral. schwach	Moral. minder-wertig	Aso-zial	Moral. indiff.	Summe	Moral. intakt	Moral. schwach	Moral. minder-wertig	Aso-zial	Moral. indiff.	Summe
						Schulpflichtige 131						
Psychopathen		20	33	7		60		15,3	25,2	5,3		45,8
Imbezille				2	7	9				1,5	5,3	6,8
Debile		5	14	1	4	24		3,9	10,7	0,8	3,0	18,4
Epileptiker			1			1			0,8			0,8
Geisteskranke					2	2					1,5	1,5
Psych. Intakte . . .	10	10	15			35	7,6	7,6	11,5			26,7
	10	35	63	10	13	131	7,6	26,8	48,2	7,6	9,8	100,0
						Schulentlassene 98						
Psychopathen		25	25	10		60		25,5	25,5	10,2		61,2
Imbezille		1	1		9	11		1	1		9,1	11,1
Debile		2	11	3		16		2,1	11,2	3,1		16,4
Epileptiker												
Geisteskranke					3	3					3,1	3,1
Psych. Intakte . . .		3	4	1		8		3,1	4,1	1		8,2
		31	41	14	12	98		31,7	41,8	14,3	12,2	100,0

an Zöglingen, das ihr die Fürsorge bietet, von der klinischen Differenzierung ausgehen muß; dabei kann sie aber mit Rücksicht auf die nur Fachleuten mögliche Erkennung des Einzelfalles der psychiatrischen Hilfe nicht entraten.

Ziehen wir jedoch in Betracht, daß das Material, welches wir eben in klinische Gruppen aufgelöst haben, durch das Moment der Verwahrlosung geeint ist, so werden wir vor eine weitere Überlegung geführt, die in sich einen gewissen Einwand gegen die eben vertretene Auffassung birgt: die Mannigfaltigkeit klinischer Diagnosen scheint ja von vornherein gegen unmittelbare Beziehungen zwischen Verwahrlosung und der mit der Diagnose bezeichneten psychischen Struktur zu sprechen. Wenn ein normales Individuum, ein Epileptiker, Psychopath usw. der Verwahrlosung verfällt, dann liegt es ja wohl nicht an den in der Diagnose begriffenen Merkmalen, sondern an weiteren psychischen Dispositionen, die den Gliedern der verschiedenen klinischen Gruppen gemeinsam eigen sein können.

Es wird erst die Aufgabe der folgenden Ausführungen sein, die Beziehungen der in der klinischen Diagnose ausgesprochenen Artung zur Verwahrlosung klar zu stellen. Hier sei aber bereits das Moment schärfer erfaßt, auf welches uns die Erörterung führte, nämlich jene psychischen Merkmale des Individuums, welche die Voraussetzung seiner Verwahrlosung bilden. Wir wollen sie mit dem Namen moralische Haltung bezeichnen.

Da von der moralischen Haltung Art und Grad der Verwahrlosung und weiter auch die zu treffenden Maßnahmen abhängig sind, so ist es von allergrößter Bedeutung, bei jedem Falle in dieser Hinsicht ein genaues Urteil über die besondere Artung bzw. Abartung zu gewinnen. Eine weitere Aufgabe bildet es dann, nach den Formen moralischer Haltung eine Gliederung des ganzen Materiales vorzunehmen. Eine solche konnte denn auch von mir auf Grund von beiläufig 1500 beobachteten Fürsorgezöglingen einheitlich durchgeführt werden, wobei ich als Merkmale für die Klassifikation nachstehende Begriffe verwendete: moralisch intakt, moralisch schwach, moralisch minderwertig, asozial, moralisch indifferent.

An anderer Stelle [1]) habe ich ausgeführt, daß diese Ausdrücke nicht etwa nur Bezeichnungen für die Intensität der bestehenden

[1]) In meinem Werke über Verwahrlosung, S. Karger, in Berlin. Im Erscheinen.



Verwahrlosung und für die Größe der begangenen Delikte abgeben, sondern daß sie auch Entwicklung und Verlauf der Verwahrlosung kennzeichnen und die Ansätze für ein prognostisches Urteil in sich schließen.

Aus der hier wiedergegebenen Tabelle I ist ersichtlich, wie sich die Zuführungen eines Jahrganges von Zöglingen des Heilerziehungsheims Kleinmeusdorf auf die verschiedenen Stufen moralischer Entwicklung verteilen.

Gegenstand der weiteren Erörterung bildet die Verwahrlosung von schulpflichtigen Individuen. Die Abgrenzung nach diesem äußerlich pädagogischen Gesichtspunkt erwies sich auch sachlich gerechtfertigt, weil, wie im zitierten Werke nachgewiesen, die kindliche Verwahrlosung in allen wesentlichen Merkmalen, wie Ätiologie, klinische und moralische Struktur der Persönlichkeit, Entwicklung und Verlauf, Gegensätze zur Verwahrlosung Jugendlicher, d. h. schulentlassener Zöglinge aufweist und sich dadurch als ein selbständiges Gebiet abhebt.

Nach diesen Vorbemerkungen wenden wir uns der systematischen Besprechung des entworfenen Themas zu.

Ätiologie, Eintrittszeit und Form der Verwahrlosung.

In der Frage nach der *Ätiologie* der Verwahrlosung ist die Entscheidung zwischen endogener und exogener Bedingtheit auch praktisch von großer Bedeutung; ist doch die prognostische Bewertung des Falles dann eine andere, wenn eine greifbare, durch unsere Maßnahmen zu beseitigende Ursache vorliegt, als wenn die Anlage als bestimmend angesehen werden muß. Das Urteil darüber wird vorbereitet durch das Studium hereditärer Verhältnisse, auf die wir auch hier einzugehen haben. Zu diesem Zwecke kann nachstehende Tabelle dienen, welche, um Zufälle auszuschließen, für zwei Jahrgänge der Aufnahmen von Kleinmeusdorf entworfen worden ist.

Die Tabelle II zeigt eine außerordentlich hohe Belastung dieser Zöglinge, wobei zu erwähnen ist, daß nach meinen Erfahrungen schulentlassene Individuen darin erheblich hinter schulpflichtigen zurückstehen. Wie der folgende Abschnitt erkennen läßt, ist elterliche Belastung wesentlich beteiligt, indem mehr als die Hälfte aller Zöglinge durch Vater und Mutter und mehr als ein Viertel durch beide Eltern belastet sind. Der nächste Abschnitt ermöglicht eine qualitative Wertung nach der Art des belasten-

Tabelle II.

	Erbliche Belastung zweier Jahrgänge schulpflicht. Knaben			
	1915 (131)		1916 (158)	
	absol.	relat.	absol.	relat.
Belastet	94	75,8	136	94,4
Unbelastet	30	24,1	8	5,6
Unbekannt	7		14	
Direkt: Vater	58	46,7	85	59
Mutter	51	41,1	76	52,8
Doppelt: Vater u. Mutter	29	23,3	42	29
Geschwister	16	12,9	50	34,7
Mehrfach belastet	35	28,2	77	53,5
Geisteskrankheiten	8	6,4	36	25
Nervenkrankheiten	15	12,1	35	24,3
Selbstmord	2	1,6	9	6,2
Trunksucht	29	23,3	36	25
Verbrechen	20	16,1	55	38,2
Leichtsinnige Lebensweise	15	12,1	31	21,5
Abnormer Charakter . . .	4	3,2	17	11,8
Körperliche Krankheiten .	19	15,3	35	24,3

den Momentes und zeigt, daß Trunksucht und Verbrechen dabei an der Spitze stehen.

Bei aller Vorsicht der Bewertung hereditärer Faktoren, zu der uns die neue Forschung geführt hat, ergeben sowohl die hohen absoluten Zahlenwerte wie auch die Qualität der Belastung einen Hinweis darauf, daß beim Zustandekommen der Verwahrlosung endogene Ursachen eine zu beachtende Rolle spielen. Auf die Betonung der Anlage werden wir auch durch die Überlegung geführt, daß häufig trotz gleichen Milieus und gleicher Lebensverhältnisse und trotz derselben direkten äußeren Schädlichkeiten nur einzelne Glieder einer Geschwistergruppe verwahrlosen, was zur Annahme einer speziellen subjektiven Bereitschaft führt. Der gleiche Gedanke läßt sich aber nicht gegen die Ableitung aus hereditären Ursachen anwenden; gerade die neuere, durch *Mendels* Entdeckungen geförderte Forschung hat es verständlich gemacht,



daß gewisse Erbeinflüsse nur in bestimmten Individuen manifest werden.

Die richtige Einschätzung *exogener Momente* für die Verwahrlosung ist nur durch die Analyse des Einzelfalles zu gewinnen, wie ich sie an einem größeren Materiale durchgeführt habe. Da deren ausführliche Wiedergabe zu weitläufig wäre, so möchte ich mich hier mit dem Hinweis auf die Darstellung in dem zitierten Werke begnügen. Über die exogenen Momente, welche bei Kindern vorwiegend zu berücksichtigen sind, kann nachstehende Tabelle (III) orientieren, in der zusammengestellt wurde, wie oft unter 46 schulpflichtigen Zöglingen eine bestimmte äußere Ursache vorlag. Wichtiger ist es aber, die Wirksamkeit dieser Faktoren im besonderen Falle aufzuzeigen, was bei einem gut beobachteten Materiale gelingt. Eine derartige kritische Sichtung führt zu dem Urteil, daß manches dieser Momente die in der Anlage begründete Verwahrlosung nur auslöste, ihr eine bestimmte Richtung gab oder bloß von ganz nebensächlicher Wirkung war. Absolut als ursächlicher Faktor kann eigentlich nur *Anstiftung durch Eltern* gewertet werden, was aber nach obiger Tabelle ein seltenes Vorkommnis ist. *Unglückliche Ehe und moralische Minderwertigkeit der Eltern* setzen schon Erzeuger voraus, welche für die Anlage des Individuums als belastend gelten müssen. *Verständnislose Erziehung* und mangelnde Aufsicht haben gewöhnlich nur bei schon vorhandener Disposition üble Folgen, und ebenso setzt *schlechte Gesellschaft* Bereitschaft und Beeinflußbarkeit, also endogene Momente voraus, wenn sie zur Verwahrlosung führen soll. Der *Krieg* erwies sich bei Kindern meist dadurch schädigend, daß er die elterliche Aufsicht verringerte. Bezeichnenderweise fiel dieses Moment bei Mädchen viel weniger ins Gewicht. Kriegsbegeisterung erwies sich dagegen meist als Deckmotiv für anderweitig begründetes Ausreißen. Die elementare Wirkung eines *Krankheitsprozesses* werden wir in den später zu besprechenden Fällen noch kennen lernen. Doch sind dies immerhin seltenere Erscheinungen. *Im ganzen muß man äußeren Momenten gewöhnlich nur eine die Verwahrlosung fördernde Wirkung* zuerkennen. In einem Materiale von 131 schulpflichtigen Zöglingen erwies sich die Verwahrlosung in 71 pCt. durch Anlage, in 21 pCt. durch exogene Faktoren, in 8 pCt. durch beides bedingt. Dabei ist zu berücksichtigen, daß diese Werte naturgemäß mit der Art der Auslese der zur Beobachtung kommenden Individuen zusammenhängen. Fälle exogener Verwahrlosung sind meist



die leichteren, bei denen es nicht immer zur Verhängung der Fürsorgeerziehung kommt, während Unterbringung in eine Anstalt vorwiegend bei schwerer und dementsprechend tiefer begründeter Verwahrlosung erfolgt. Der Prozentsatz der Anlagefälle ist daher bei einem derartigen Materiale hoch.

Tabelle III.

Äußere Ursachen der Verwahrlosung bei 46 schulpflichtigen Zöglingen:	
Unglückliche Ehe der Eltern	11
Moralische Minderwertigkeit von Eltern oder Erziehern	11
Anstiftung durch Eltern oder Erzieher	2
Verständnislose Erziehung	7
Mangelnde Aufsicht	12
Zerrüttete Familienverhältnisse	8
Unehelichkeit	7
Armut	5
Schlechte Gesellschaft	5
Krankheitsprozeß	7
Krieg	10
Unbekannt	3
Keine äußeren Schädlichkeiten	7

Bei der Bedeutung der Anlage für die Entwicklung der Verwahrlosung kann frühzeitiger *Beginn* nicht wundernehmen. Tatsächlich läßt sich in vielen Fällen anamnestisch feststellen, daß der Zögling bereits in der Kindheit durch grobe Unarten aus der Reihe seiner Geschwister herausfiel. Trotzdem liegt das Maximum der in die Erziehungsanstalt eingelieferten Fälle von Verwahrlosung erst im 14. Lebensjahre, bis zu dem die Aufnahmekurve einen allmählich ansteigenden Verlauf nimmt. Diese Erscheinung ist dadurch bedingt, daß zur Pubertätszeit noch besondere innere und äußere Momente hinzutreten, welche der Entwicklung von Verwahrlosung förderlich sind, wie die bekannten seelischen Veränderungen, denen das Individuum unterworfen ist, und die bei vielen mit der Schulentlassung sich vollziehende Neugestaltung der Lebensverhältnisse; hierzu kommt noch, daß der Zeitpunkt der Aufnahme in die Erziehungsanstalt nicht mit der Eintrittszeit

der Verwahrlosung zusammenfällt, sondern erst eine meist erhebliche Zeitstrecke verstreicht, bis nach Scheitern verzweifelter häuslicher Erziehungsversuche öffentliche Hilfe in Anspruch genommen wird. Die tatsächlichen Verhältnisse sind durch genaue Erhebungen festzustellen, die eine Korrektur dieses zeitlichen Fehlers ermöglichen. Die umstehende Tabelle IV veranschaulicht für die öfters als Beispiel herangezogenen schulpflichtigen Knaben, in welcher Weise sich für jedes Aufnahmealter die wirkliche Eintrittszeit der Verwahrlosung stellt. Die älteren Jahrgänge, das 12. und 13. Lebensjahr, zeigen eine gewisse Häufung nach der Pubertätszeit, trotzdem sind aber die hervorgehobenen zeitlichen Differenzen zwischen Beginn von Verwahrlosung und Aufnahme in die Anstalt ersichtlich.

Tabelle IV.

Eintrittszeit der Verwahrlosung bei schulpflichtigen Zöglingen.

Alter zur Zeit der Aufnahme	Kindheit	Verwahrlosung war erfolgt im Lebensjahr							
		6	7	8	9	10	11	12	13
13	1				1	5	2	6	3
12		2	1	2		1	2	4	
10					1	2			
9		1	1		2				
8			1	5					

Über die *Erscheinungsweise* der kindlichen Verwahrlosung geben die Zusammenstellungen, welche man in den Arbeiten über dieses Gebiet [*Siefert* [1]), *Mönkemöller* [2]), *Gruhle* [3])] findet, eine geeignete Orientierung. Darin werden die von einer bestimmten Menge von Individuen begangenen Delikte oder unter den Begriff der Verwahrlosung fallende Handlungen und Verhaltungsweisen

---

[1]) *Siefert, E.*, Psychiatrische Untersuchungen über Fürsorgezöglinge. Halle, 1912.

[2]) *Gruhle, H.*, Die Ursachen der jugendlichen Verwahrlosung und Kriminalität. Berlin, 1912.

[3]) *Mönkemöller*, Bericht an d. Landesdirekt. der Prov. Hannover über die psych.-neurol. Untersuchung der schulpfl. Fürsorgezöglinge im Stephansstifte. Zschr. f. d. Erf. u. Beh. des jugendl. Schwachsinnes, Bd. 6. 1913 und: Die kindliche Kriminalität in der Fürsorgeerziehung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 52. 1916. S. 207.

zahlenmäßig dargestellt. In dieser Weise ist auch für einen Teil meines Materiales an schulpflichtigen Zöglingen Tabelle V entworfen.

Tabelle 5.

Verwahrlosungsformen bei schulpflichtigen Zöglingen.

Verwahrlosungsform	Absolut	pCt.
Diebstahl	39	85
Rückfalldiebstahl	33	72
Einbruch	5	11
Schwerer Diebstahl	16	35
Körperverletzung	2	4
Sachbeschädigung	1	2
Unfug	3	6
Tierquälerei	2	4
Unzüchtiges Verhalten und sittliche Delikte	9	20
Vagabundieren	19	41
Herumtreiben	11	24
Ausreißen	10	22
Verlogen	24	52
Frech und roh	7	15

Der Wert dieser Methode ist darin gelegen, daß dadurch die Merkmale der Verwahrlosung von Individuen, die einer bestimmten sozialen Schicht angehören, hervortreten. Auf diese Weise kann der Typus der Verwahrlosung, der als Kombination solcher Merkmale zu denken ist, erfaßt werden.

Ferner wird auf diese Weise auch der Vergleich verschiedenen Materiales und damit der Verwahrlosungsform von verschiedenen Volksgruppen ermöglicht. Aus der hier gegebenen Zusammenstellung geht hervor, daß die Verwahrlosung unseres Materiales, also schulpflichtiger Zöglinge aus der Kreishauptmannschaft Leipzig, sich nur als starke Neigung zum Diebstahl, Vagabundieren und als große Verlogenheit darstellt. Ein Vergleich mit den von anderen Autoren gegebenen Werten läßt erkennen, daß Roheitsdelikte, wie Unfug, Körperverletzung, Tierquälerei in unseren Fällen merklich zurücktreten, so daß die Verwahrlosung bei diesem Teil der sächsischen Bevölkerung anscheinend eine relativ harmlose



ist. Tiefer als durch derartige summarische Betrachtungen vermag man durch psychologische Analyse und klinische Beobachtung in die Form der Verwahrlosung und ihren psychischen Mechanismus einzudringen.

Im folgenden soll daher an einigen Beispielen dargetan werden, wie sich das Bild der Verwahrlosung im konkreten Falle gestaltet. Wir wählen dazu charakteristische Fälle aus verschiedenen klinischen Gruppen, um den Beziehungen zwischen den damit bezeichneten Formen seelischer Struktur und der Gestaltung der Verwahrlosung nachgehen zu können.

Einzeldarstellungen.

1. Geistesgesunde Zöglinge.

Karl O., geboren Aug. 1903, Kurt O., Okt. 1904, beide ehelich. Vater Handelsmann und Kantinenwirt, nun Tanz- und Bühnenmeister. Mutter 1909 an Brustkrebsoperation gestorben, älteste 21 jährige Schwester wirtschaftet, ist aber tagsüber auf Arbeit in einer Fabrik. *Mutters Vater führte liederliches Leben.* Erziehung der Eltern war streng und übereinstimmend, seit dem Tode der Mutter ist die Aufsicht ungenügend; *Vater kümmert sich um seine Kinder gar nicht*, lange Zeit wohnten sie so entlegen, daß auch keine nachbarliche Aufsicht möglich war. Nun verbringt er seine freie Zeit bei einer Geliebten, der er auch scheinbar seinen Verdienst zuwendet, so daß die beiden Knaben oft Hunger leiden und stark verwahrlost sind. Daher wird für sie Fürsorgeerziehung angesucht.

Karl war oft krank gewesen, blutarm und litt viel an Kopfschmerzen; an den Fersen Exostose, die herausgemeißelt werden mußte, Blutvergiftung, Oberschenkelbruch. Er war *ruhig, gutartig*, log nur aus Furcht, stahl Semmelbeutel.

Im Heilerziehungsheim normale Stimmungslage mit leichter Stumpfheit. Mit den Kameraden verträgt er sich gut, auffällig ist sein unselbständiges Wesen. Bei der Untersuchung befangen, zeigt lebhafte vasomotorische Reaktion. Seine Stimmung ist gedrückt, zeitweilig spielt ein resigniertes Lächeln auf seinen Lippen. Er ist mit dem Aufenthalte in der Anstalt zufrieden, wo es ihm besser gefällt als bei den Leuten, bei denen er in Pflege war; dort habe er stets auf Kinder aufzupassen gehabt und bekam für alles die Schuld. Seine Diebstähle werden ohne weiteres zugegeben, er nahm Semmel aus dem Brotbeutel, Geld vom Ladentisch. Diese Taten habe er zu der Zeit begangen, als sein Vater im Krankenhaus war und er mit seinem Bruder kein Mittagbrot hatte.

Die Intelligenzprüfung ergab 1 jährigen Rückstand nach *Binet-Simon*.

Somatisch ist Asymmetrie und leichte Verbildung der Ohren, gesteigertes vasomotorisches Nachröten festzustellen.

Kurt war nach der Geburt sehr schwach, später Blutarmut und Kopfschmerzen. Geistige Entwicklung gut, lebhaft, mitteilsam, spielt und malt gerne. Im Heilerziehungsheime ist er mit den Kameraden zänkisch und klatschsüchtig, zurückhaltend, oft verstockt.



Sein Verhalten ist bei der ärztlichen Beobachtung ähnlich wie das seines Bruders. Er ist gedrückter Stimmung und zeigt auffallend unkindliches Wesen, erzählt, daß er nicht spielen durfte, weil er stets auf Kinder aufzupassen hatte; er habe Schläge bekommen, als sein Bruder 3 Mark gestohlen hat, „jedenfalls darum, weil ich dabei war, und hätte sagen sollen, daß er es zurückgibt.“ Wie bei seinem Bruder ist Seufzen und Stirnrunzeln, der unkindliche, einem höherem Alter entsprechende Gesichtsausdruck, wehmütig resigniertes Lächeln und Sprechweise auffällig.

Der Intellekt ist nach *Binet-Simon* seinem Alter entsprechend.

Körperlich: unregelmäßig eingesetzte Zähne, leicht hydrocephales Kranium.

An beiden Fällen ist das ganz unkindliche Wesen, die resignierte Stimmung und die eigenartige Stellung zu ihren Delikten auffällig. Diese fassen sie als ein notwendiges Übel auf, dessen Konsequenzen zu tragen waren und das sie lediglich begangen, um dem Hunger zu begegnen. Ihre Führung im Erziehungsheim war dauernd gut.

Oskar Sch., Okt. 1901 ehelich geboren. Immer im Elternhause gewesen. Vater Handarbeiter, wegen Betrugs mit Gefängnis bestraft gewesen, zurzeit im Kriege, *Mutter* Feldarbeiterin, sie ist *leicht geistesschwach.*

Z. lernte schwer, war aber sonst ein braves Kind, hat immer gut gefolgt und so lange er unter Aufsicht stand, keine Unredlichkeiten begangen. Der *Vater ist Kriegsteilnehmer* und liegt schwer krank in einem Lazarett, die Mutter übte inzwischen einen Kleinholzhandel aus und kann infolgedessen die Kinder nicht beaufsichtigen. Gegen Z. schwebte das Verfahren wegen mehrerer in dieser Zeit begangener Straftaten, zu denen er jedoch hauptsächlich durch Verführung gelangt sein soll. Er und sein Genosse haben in einer Gartenkolonie an der Wasserleitung ein 2½ m langes Bleirohr und 2 Messinghähne abgeschnitten und verkauft. Bei einem Materialwarenhändler stahlen sie zwei Würste. Eine Zeit darauf stahl er wieder mit demselben Gefährten durch Eindrücken der Fensterscheiben aus einem Gartenhause Kaninchen, bald darnach in ähnlicher Weise abermals Kaninchen. Aus einer Erdgeschoßwohnung, in die sie einstiegen, stahlen sie einer Witwe 22 Mark und verwendeten sie zum Ankaufe von Fußspielbällen, Näschereien usw., entwendeten an demselben Tage aus einer anderen Wohnung eine goldene Damenuhrkette. Für alle diese Diebstähle wurde Z. zu 6 Wochen Gefängnis verurteilt. Nach eigenem Berichte des Z.s und seiner Mutter war Verführung die Hauptursache dieser Straftaten.

Im Heilerziehungsheim ist Z. *gleichgültig bis zur Gefühllosigkeit,* mißmutig, neidisch, gehässig, *lügt, neigt zu schlechten Streichen,* ist oft dreist und *widersetzlich.* Seine *geistige Befähigung ist gering entwickelt* und ungefähr 2 Jahre zurück. Körperlich fallen wulstige Lippen, rhachitischer Knochenbau, kleines Kranium (52 cm) auf. Die Schmerzempfindlichkeit ist etwas stumpf, der Bindehautreflex herabgesetzt.

Der Z. bildet einen Grenzfall von normaler Beschränktheit und pathologischem Schwachsinn. Sein Intellekt entspricht keines-



wegs der Norm, zeigt aber auch keine pathologischen Defekte. Sein Wesen ist grobschlächtig, das Gefühlsleben stumpf, der Charakter zeigt einen Zug ins Niedrige. Zu Hause fällt er durch Vergeßlichkeit auf. Das Gesamtbild gibt keinen Anlaß, einen krankhaften Prozeß für die Eigenarten des Wesens anzunehmen, auch die körperlichen Zeichen sprechen nicht dafür. Die Verwahrlosung des Zöglings hat durchaus das Gepräge von Milieuschädigung, auf der einen Seite steht die geistesschwache Mutter, die kein Verständnis für die Aufgaben der Erziehung hat und nicht einmal die Verfehlungen des Zöglings bemerkt, auf der anderen Seite schlechter Umgang, dessen Einfluß der Knabe zu erliegen scheint, sobald die bis dahin maßgebende Autorität des Vaters durch dessen Einberufung fortfällt. Die Tatsache, daß er bis zu dieser Zeit sich gut führt, zu Hause überhaupt nicht stiehlt, nur in Gemeinschaft Vergehen begeht, spricht ebenfalls für exogene Bedingtheit der Verwahrlosung, welcher eine niedrige Charakteranlage entgegenkommt.

Die Prognose ist wegen der minderwertigen Charakteranlage zweifelhaft, aber nicht absolut ungünstig. Da am Zustandekommen der Verwahrlosung auch äußere Ursachen wesentlich beteiligt sind, kann die Fürsorge doch noch auf Erfolg rechnen.

Nach einem Bericht der Anstalt Mittweida Ende 1916 ist seine Führung dort gut, wird in Lehrstelle beurlaubt.

2. Psychopathie.

Kurt B., Oktober 1902 ehelich geboren. *Vater mit Haft und Gefängnis bestraft,* Vaters Mutter trank Schnaps. Eltern leben in häufigem Zwist, die Mutter war sehr eifersüchtig. Vater streng. Z. zeigt großen Hang zum Schulschwänzen und *Umhertreiben.* Längere Zeit im Fregestift, von dort entwich er, trieb sich nächtelang im Freien umher, dann im Vincentiusstift, wo er auch in kurzer Zeit dreimal entfloh, April 1913 war er 3 Wochen unauffindbar.

Er ist verlogen, bringt zur Begründung seiner Schulversäumnisse geschickt erfundene Ausflüchte vor.

Im Heilerziehungsheim Kleinmeusdorf, wo er März 1914 untergebracht wurde, ist er verstockt und widersetzlich, sein *Verhalten ist sehr wechselnd,* bei den geringsten Anlässen *aufbrausend,* laut und *hitzig,* streit- und klatschsüchtig. Bis Ende 1916 in dieser Hinsicht keine wesentliche Veränderung. Bei der Untersuchung macht der Zögling einen *fahrigen* Eindruck. Seine Aufmerksamkeit ist nicht gleichmäßig. Der äußere Eindruck ist trotzig, doch verbirgt sich hinter dieser Miene deutlich *Unsicherheit* und *Aengstlichkeit.* Im Zusammenhang damit stehen auch die Angaben seiner Eltern, daß er nicht in die Schule ging, weil er den Lehrer fürchtete. Zu Hause war Wechsel in der Gemütsstimmung auffällig, er weinte viel, zeigte weiches



Gemüt und vertrug sich mit den Geschwistern gut, war bei anderen Leuten beliebt. Unwahrheit trat fast nur im Zusammenhang mit Schulvorkommnissen auf. Die Intelligenzprüfung ergab in der Anstalt leichte Beschränkung. Der neurologische Befund zeigte Steigerung der Kniereflexe, lebhaftes vasomotorisches Nachröten, Herabsetzung der Bindehautreflexe.

Die Gruppierung der Erscheinungen, Stimmungswechsel, Zerfahrenheit, die neurologischen Symptome, endlich die Beobachtung, daß er hartnäckiger Bettnässer ist, lassen keinen Zweifel an der Diagnose Psychopathie zu. In diesen Rahmen fügen sich jene Züge, die praktisch als Charakterfehler gelten können und ihn als besonders schwer erziehbares Individuum darstellen. Auffällig ist der Gegensatz zwischen seinem im ganzen infantilen, weichen, empfänglichen Wesen und gelegentlichen Wutausbrüchen sowie Gehässigkeit. Auch dadurch wird man auf die Psychopathie verwiesen. Auf die gleiche Quelle gehen ebenfalls die Reaktionen auf den Zwang zum Schulbesuch zurück, welche seine eigentlichen Delikte ausmachen. Ähnlich reagiert er auch auf Widerstände, denen er in der Anstalt begegnet.

Trotz des trüben Bildes, welches die Handlungs- und Verhaltungsweise des Zöglings liefert, kann die Prognose doch nicht ganz ungünstig lauten, weil vieles von dem, was als Schlechtigkeit und Verderbtheit erscheint, auf krankhafte Abweichungen zurückgeht, die einer Behandlung zugänglich sind. Eine verständnisvolle Heilerziehung kann auch in diesem Fall auf Erfolg rechnen.

Erich G., Mai 1905 ehelich geboren. *Vater geistig etwas zurückgeblieben*, verschlossener Charakter. Mutter ging auf Arbeit, vernachlässigte Kinder. Eine Schwester leidet an Blaseninkontinenz. Die Stiefmutter fühlt sich, seit Vater im Felde ist, außerstande, den schwer lenkbaren Jungen zu beaufsichtigen. Er schlich sich heimlich in die Schlafstube des im selben Hause wohnenden Großvaters und *stahl* aus dessen Kleidertasche die Geldbörse mit 3 Mark Inhalt. Das Geld vernaschte er, die Börse zerriß er und warf sie fort. Die Stiefmutter bestiehlt er auch bei jeder Gelegenheit und vernascht das Geld. Er *schwänzt die Schule wiederholt und treibt sich herum.* Aus seinem Wohnorte Wurzen ist er einmal mit dem gestohlenen Geld nach Leipzig gefahren, trieb sich in der Stadt herum, kehrte abends wieder heim und *nächtigte* in der Gartenlaube, am andern Morgen ging er zu Fuß nach Leipzig und wurde erst abends dort am Hauptbahnhof von einem Schutzmann aufgegriffen. Seine Mutter wollte ihn, als er zurückgebracht wurde, nicht zu Hause behalten, und er kam inzwischen ins Armenhaus — von da riß er durchs Fenster am 2. Tage aus. Auf Bitte der sich ihm gegenüber machtlos fühlenden Stiefmutter wurde er in das Heilerziehungsheim aufgenommen.

Hier erweist er sich als *lenksam, verträglich, gutmütig*, gegen Lob und Tadel *sehr empfindlich.* Bei der Aufnahme bestanden ausgesprochene *choreatische Zuckungen* im ganzen Körper. Bei der psychischen Unter-



suchung erschien er geordnet, machte aber etwas *zerfahrenen Eindruck*, war *ablenkbar*, faßte nicht genug prompt auf, erwies sich zugänglich, gab seine Delikte zu. Die Börse habe er entwendet, um damit nach L. zu fahren und Schaufenster anzusehen. Die Schule schwänzte er, weil er keine Schularbeiten machte. Die Intelligenzprüfung nach *Binet-Simon* ergab ein dem Lebensalter entsprechendes Intelligenzalter. Von körperlichen Symptomen sind als Degenerationszeichen nur abstehende Ohren zu erwähnen. Neurologisch war Fehlen des Bindehaut- und Würgreflexes, gesteigertes vasomotorisches Nachröten, *Adiadochokinese* festzustellen.

Eine sichere hereditäre Belastung war bei diesem Zögling nicht zu erheben. Bemerkenswert ist immerhin die Blaseninkontinenz der Schwester und der Charakter des Vaters. Die psychopathische Konstitution ist durch die bei der Aufnahme bestehende Chorea erwiesen. Ein weiterer Beleg für diese Annahme liegt in der Angabe der Mutter über periodische Zustandsänderungen: „Wenn seine Zeit kam, machte er Dummheiten, 14 Tage bis 3 Wochen ging es gut, dann nicht mehr. Er saß herum, arbeitete nicht; wenn man ihn zur Arbeit anhielt, riß er aus.“ Endlich sind als Beweis für die Diagnose auch neurologische Symptome anzuführen. Wie weit die Chorea als Zwischenglied für sein Verhalten zu gelten hat, steht dahin, weil sie anamnestisch nicht zu verfolgen war. Bemerkenswert ist nur, daß in der Anstalt ihre Besserung mit einer günstigen Veränderung des gesamten Verhaltens zusammenfiel.

Bei Stellung der Prognose fiel der Umstand wesentlich ins Gewicht, daß die Erkrankung an Chorea für die Entwicklung der Verwahrlosung Bedeutung hatte, was auch unseren sonstigen Erfahrungen über dieses Leiden entspricht. Demnach konnten auch an die Heilung des Leidens Erwartungen für die Hebung der Verwahrlosung geknüpft werden. Diese Annahme erwies sich auch zutreffend, da die Berichte aus der Erziehungsanstalt, in die der Zögling verlegt wurde, dauernd gut sind.

Herbert R., Mai 1904 ehelich geboren, Mutter 1906 an Tbc. gestorben, ihr Vater und Bruder liederlich, letzterer mit Gefängnis bestraft; ein zweiter Mutterbruder verkommen, ein Bruder des Z.s unter Fürsorge (haltloser Psychopath), suchte selbst die Anstalt auf und erzählte, er hätte eine Stiefmutter, die ihn schlecht behandle und nicht zu essen gebe, er bitte deshalb um Aufnahme. Diese Angaben waren erlogen. Er hatte sich heimlich aus der elterlichen Wohnung entfernt, bei bekannten Familien verschiedene Gebrauchsgegenstände und auch eine Geldbörse mit 2,70 Mark entwendet, reiste dann als blinder Passagier zu seiner Großmutter nach Thüringen, entwendete dort 78 Pfennige und reiste wieder ohne Fahrkarte nach Eisleben zur anderen Großmutter. Wenn er zur Schule geführt werden soll, gebärdet er sich wie ein Wütender und tritt die Mutter, ist bei jeder Zurechtweisung



grob und frech gegen sie. Er *entlief* ihr häufig, *nächtigte* in Gartenlauben, nährte sich von gestohlenen Semmeln, Obst und Sardinen, die Mutter fand mehrere fremde Geldbörsen in seinen Taschen. Die Schulleistungen sind ganz unbefriedigend, er schwänzt viel. *Bereits im ersten Schuljahr* hat er Federn, Kirschen usw. *gestohlen*, einmal auch seinem Onkel eine Uhr entwendet. Die Eltern mußten wiederholt Beträge ersetzen, die er kleineren Kindern abgenommen hatte. Vor einem Jahr hat er sich auch in Gemeinschaft mit einem anderen Jungen an einem kleinen Mädchen *unsittlich vergangen*. Aus der Pflegeanstalt Lindenau wird er wegen *fortgesetzten Stehlens und Entlaufens* zur Überweisung in eine Besserungsanstalt empfohlen.

Intellektuell ist er seinem Alter entsprechend entwickelt. Bei der Untersuchung fällt *starke Affektwirkung* auf, er ist *gehemmt*, spricht mit tonloser Stimme, antwortet erst nach eindringlicher Fragestellung. Von körperlichen Befunden ist leicht hydrocephales, asymmetrisches Kranium, unentwickelte Ohrläppchen, Hypalgesie zu erwähnen.

Der Z. zeigt die große Eindrucksfähigkeit des Psychopathen. Sein Wesen wird stark von Triebneigungen beherrscht, die auffällig früh in Erscheinung treten. Schon im 3. Jahre entwickelt er aggressive Tendenzen, später tritt ein nicht zu bezwingender Hang zum Vagabundieren in den Vordergrund.

Der Zögling bietet einzelne pathologische Züge, auf die aber sein asoziales Handeln nicht zurückgeht. Das von uns beobachtete Charaktergefüge führt zu einer ungünstigen Prognose. Ein Bericht aus Mittweida im Oktober 1916 lautet: Schlechte Führung, Entweichung, 3 Laubeneinbrüche, dabei Zerstörung und Kleiderdiebstahl.

Kurt Schw., Juni 1905 ehelich geboren. Der *Vater, früher Trinker*, hat sich nach dem 1909 erfolgten Tode seiner ersten Frau wieder verheiratet. Die Stiefmutter wird als gute verständige Frau bezeichnet, deren Erziehungsprinzipien jedoch der Vater immer entgegenarbeitet, so daß sie selbst ihre Autorität den Kindern gegenüber nicht aufrecht halten kann. Besonders dem Zögling gegenüber ist die Mutter ganz machtlos. Wenn er Einkäufe für sie besorgen soll, *vernascht* er einen Teil des Geldes. Über seine *Lügenhaftigkeit* wird sowohl von der Schule wie von der Mutter geklagt. Hat *mehrfach gestohlen*, tritt in sehr frecher Weise auf. Auch in sexueller Beziehung ist er abnorm veranlagt, *verging sich an einem Schulmädchen* im Beisein seiner 8 jährigen Schwester, führt *unzüchtige* Redensarten, vom Schuldirektor deshalb verwiesen, sagte er ihm ein zotiges Lied her. Seine *kleine Schwester versuchte er, als sie ihn angeklagt* hatte, nachts im Bette *zu erwürgen*.

In der Schule kommt er gut fort, nur seine Hausarbeiten vernachlässigt er. Soll er nachsitzen, so sucht er zu entweichen.

Bei der ärztlichen Untersuchung macht der Zögling einen *ängstlichen Eindruck*, zittert am ganzen Leibe, *klappert* mit den Zähnen. Seine Delikte gibt er im allgemeinen zu. Bei späteren Untersuchungen war zu beobachten, daß der eben noch muntere Junge beim Eintritt ins ärztliche Zimmer sein



Verhalten plötzlich änderte. Er wurde gehemmt, sprach mit leiser, gepreßter Stimme einsilbig (*emotiver Stupor*). Die Intelligenzprüfung nach *Binet-Simon* usw. ergab eine dem Alter entsprechende Intelligenz. Die neurologische Untersuchung zeigte Steigerung des Knie- und Achillessehnen- und Sohlenreflexes. Von körperlichen Erscheinungen ist Verbildung der Ohren zu bemerken.

Während seines Aufenthaltes in Kleinmeusdorf zeigte er sich, zumal im Beginn, träge, vorlaut, verlogen, widersetzlich, entwich auch einmal (Februar 1915). In letzter Zeit war jedoch eine Wendung zum Besseren zu bemerken. Doch traten bis Ende 1916 immer wieder Rückfälle auf.

Der Zögling erscheint durch seinen Vater und seine Schwester (siehe folg. Fall) erblich belastet; die Erziehung war mangelhaft und unvernünftig. Damit steht im Zusammenhang, daß auch anerkannt schädliche Momente, Kino, Schundliteratur, Raum gewannen. Das besondere Verhalten wird allerdings durch all die genannten Faktoren nicht erklärt. Hierin ist vielmehr der Ausdruck einer abnormen Anlage zu sehen, welche in erster Linie durch die abnorme sexuelle Entwicklung erwiesen wird. In naher Beziehung dazu steht die Mißhandlung der Schwester. Die ärztliche Untersuchung hat Merkmale ergeben, die in gleichem Sinne sprechen, somatische Veränderungen und eine abnorme Reaktion auf psychische Reize, die körperlich und geistig Ausdruck finden. Wir haben es also mit einem pathologisch veranlagten Individuum zu tun, in dessen Verhalten schädlichen äußeren Ursachen mehr die Rolle von Hilfsursachen zukommt. Unter diesen Bedingungen ist es verständlich, daß in der Anstalt eine ganz allmähliche Änderung des Verhaltens eintritt und die Führung langsam eine bessere wird. Doch können die Erwartungen hier nicht allzu hoch gespannt werden.

Gertrud Schw., 10 Jahre alt. Bezüglich der Familienverhältnisse siehe vorhergehenden Fall. Z. wurde 1915 wegen allgemeiner Ungezogenheit und schlechten Betragens in der Schule und zu Hause der Fürsorgeerziehung überwiesen. Der Vater nahm sie ebenso wie den Bruder in Schutz, so daß die Mutter machtlos war. In der Schule außerordentlich störend, indem sie ihre Mitschülerinnen mit Nadeln und Federn stach, sie *mit gemeinen Redensarten* beschimpfte, ihnen das Frühstück aus der Hand schlug und darauf trat, sie an den Haaren zog, *ihre Kleider mit Tinte beschmierte*, sie anspie und *ohne Veranlassung prügelte*. Mußte in den Pausen allein gehalten werden. *Entblößte sich im Schulhof* und auf der Straße in schamloser Weise. In Hausaufgaben sehr faul, im Unterricht zwar geweckt und lebhaft, aber durch ihre *Unstetheit*, die ihr unmöglich machte, eine Stunde in Aufmerksamkeit zu verbringen, sehr störend. Spielt, schwatzt, kneift die Nachbarin. Nach einem Schlag auf die Hand minutenlanges Schreien.



Als sie sich einmal mit dem Kopf an das Pult stieß und eine Beule davontrug, erzählte sie zu Hause, daß der Lehrer sie so geschlagen habe. *Dazwischen wieder liebenswürdig, freundlich,* gefällig. Nahm in letzter Zeit auch kleinen Kindern Geld weg. Die Mutter bestätigt obige Schilderung. Strafen ließen sie völlig gleichgültig. Sofort war alles wieder vergessen. Immer lustig und vergnügt. November 1915 nach Kl. M.

Körperlicher Befund: Steiler Gaumen, sonst keine Besonderheiten.

Intellekt dem Alter entsprechend, doch ziemlich zerfahren.

Das Kind zeigte sich zuerst sehr liebenswürdig und verschwieg seine Unarten, gab sie jedoch später offen zu.

In ihrer Führung sind dieselben Züge, wie oben geschildert wahrzunehmen. Sie gehört nebst ihrem Bruder zu den schwierigsten, störendsten und unverbesserlichsten Kindern der Anstalt. Werden die groben Bosheiten auch unterdrückt, so versteht sie es doch immer wieder, heimlich dieselben Tendenzen zur Betätigung zu bringen, indem sie die anderen Kinder unvermerkt stößt, zwickt, ihnen ins Gesicht bläst u. dergl. In Bosheit, Unverträglichkeit, Gehässigkeit steht sie ihrem Bruder in nichts nach. Auch tritt die *sexuelle Verdorbenheit* in unanständigen Redensarten hervor, desgleichen versuchte sie auch einmal *exhibitionistische* Neigung zu betätigen, indem sie vor den Jungen die Röcke hochhob. In der Schule unruhig, unaufmerksam, fahrig.

Neben der boshaften Charakteranlage ist das Auffälligste an dem Kinde die außerordentliche Flüchtigkeit und Unstetheit. Nichts macht einen nachhaltigen Eindruck, nichts kann sie dauernd festhalten. Ebenso gering wie die Dauer ist die Tiefe der Erlebnisse. Speziell zeigt sie absolute sittliche Unempfindlichkeit. Weder Ermahnung, noch Tadel, noch Strafe machen Eindruck, sondern werden mit Lachen aufgenommen. Daher ist sie dauernder Willensrichtung unfähig, was als Nachlässigkeit, Vergeßlichkeit, Unaufmerksamkeit, Unruhe und Faulheit sich darstellt. Aus dieser Kombination von Bosheit, moralischer Stumpfheit und Fehlen von „Gedächtnis" erklärt sich der Mangel an Erziehungserfolg. Es gibt kein Mittel, das Kind zu packen, zu beeinflussen. Sie erscheint daher wie ihr Bruder als eine durchaus asoziale Natur.

Grundsätzliche Unterschiede zwischen den Geschwistern sind nicht vorhanden. Doch sind bei Kurt aktivere Züge wahrzunehmen und eine etwas dauerndere Willensrichtung, die sich in Neigung zu Hetzen und Aufwiegeln betätigt, während die Bosheiten bei Gertrud nichts Planmäßiges haben, sondern momentanen übermütigen Einfällen Folge geben. Kurt hat etwas viel Heimtückischeres. Auch scheint die kriminelle Veranlagung stärker zu sein. Die „Kürze" des Willens und der guten Vorsätze, die er allerdings zeitweilig zu fassen scheint, während bei Gertrud in dieser Hinsicht noch kein Versuch wahrzunehmen war, ist aber



auch bei ihm vorhanden, wenn auch nicht in dem Maße, wie bei dieser.

Margarete K., 13 Jahre alt. Vater Kesselschmied. Geordnete Verhältnisse, Mutter kränklich, 6 jüngere Geschwister leben, 6 sind gestorben.

Z. hat schon mit 8 *Jahren ihren Mitschülerinnen Geld entwendet*, mit 11 Jahren ihnen 75, 25, 15 Pfennig weggenommen, einen Sportwagen *gestohlen* und so hartnäckig beteuert, er sei ihr geschenkt worden, daß die Mutter ihr Glauben schenkte und ihn verkaufte. Deshalb wegen Hehlerei zu einem Tag Gefängnis verurteilt. Außerdem änderte sie mehrmals die Beträge auf dem Steuerzettel und gab einer Mitschülerin weniger Geld zurück, als sie im Laden zurückerhalten hatte. Für das Geld kaufte sie sich Näschereien und Bücher. Blieb mehrmals über Nacht von Hause fort ohne ersichtlichen Grund. August 1913 ins Waisenhaus, von dort im November nach Kl. M. Auf Betreiben der Eltern aber schon im Dezember nach Hause entlassen. Zuerst ging es gut, nach einem Jahr wurde jedoch von der Bezirksschulinspektion erneuter Antrag auf Fürsorgeerziehung gestellt, da sie in der Schule häufig Anlaß zu Klagen gab. Hat den Lehrer anläßlich einer Hausaufgabe *in frecher Weise belogen* und einige Zeit darauf in einem Schulaufsatz geschrieben: „wo meine Mitschüler und meine Lehrer mir etwas anhängen können, das tun sie gerne." Machte Stimmung in der Klasse, nach dem Kriegsschauplatz zu entweichen, *ersann Geschehnisse*, die sie in glaubwürdiger Weise erzählte und *beschuldigte ihre Mitschülerinnen, sie verführt* und ihr Geld zu Näschereien gegeben zu haben. *Dazwischen wochenlang tadellose Führung.* Zuletzt mehrere Tage hintereinander aus der Schule geblieben und von Hause weggelaufen, war zu einer Tante gegangen, bei der die Eltern sie ließen. März 1915 nach Kl. M.

Von den Eltern wird sie als folgsam und freundlich geschildert, sie hätten in dem Jahr ihre Freude an ihr gehabt. Über die früheren Umstände bei den Entweichungen wissen die Eltern nichts anzugeben, es sei nichts aus dem Kinde herauszubringen gewesen. Auch die Mutter beschuldigt den Lehrer, ihre Tochter zurückgesetzt zu haben.

Die Mutter macht etwas aufgeregten Eindruck und scheint planlos zu sein. Einmal überhäufen die Eltern das Kind mit heftigen Vorwürfen, ein andermal ergreifen sie seine Partei und betreiben die Entlassung.

In der Anstalt zeigte sie sich sehr empfindlich gegen Tadel, dagegen strahlte sie, wenn sie sich auszeichnen konnte. In der Schule *eifrig und ehrgeizig*, die Beste in der Klasse. Tat sich besonders bei festlichen Gelegenheiten durch Aufsagen von Gedichten hervor. Sehr gekränkt, wenn sie etwas nicht konnte. Kühler Egoismus ist der Grundzug ihres Wesens. Sie sagt selbst: „ich denke immer an mich." *Nichts Warmes, Teilnehmendes, Herzliches* ist in ihr, sondern *nur Neid, Schadenfreude, Gehässigkeit.* Diese Züge traten schon bei ihrem ersten Aufenthalt hervor, zeigten jedoch eine deutliche Entwicklung. Namentlich war die Veränderung von einem noch leidlich liebenswürdigen und heiteren Wesen zu *mißmutiger-mürrischer Verstimmung* auffällig, die wesentlich mit dieser selbstbezüglich anspruchsvollen Haltung und dem Gefühl von Benachteiligung zusammenhängt.

Die mitgeteilten Eigenschaften, wie Egoismus, Kälte, Gehässigkeit, Gefühl von Zurücksetzung, Neigung zu traurigen Vorstellungen und Phan-



tastik, Hartnäckigkeit, Lügenhaftigkeit und Heuchelei werden auf das deutlichste in folgendem Vorfall offenbar: Sie hatte (Sept. 1915) wegen einer liederlich ausgeführten Arbeit einen Tadel erhalten, worauf sie eine Kinderschürze und den Lodenkragen der Erzieherin zerriß und zwar derart, daß der Verdacht zuerst auf ein kleines Mädchen fiel, das in dieser Zeit derartige Streiche gemacht hatte. Zur Rede gestellt, leugnete sie, gab die Tat, in die Enge getrieben, jedoch dann zu. Als sie nun gefragt wurde, ob sie auch noch eine andere Schürze zerrissen habe, nahm sie das Geständnis wieder zurück auf folgendem Zettel: „Liebes Frl. G.: . . . Entschuldigen Sie, daß ich ja sagte, ich war es mit Bestimmtheit nicht. Gott wird es wissen und mir verzeihen. Nur, weil sie so eindringlich mir sagten, ich sei es gewesen, habe ich das „ja" gesagt." Abends gestand sie es jedoch schriftlich ein: „Ich erlaube es mir noch einmal Sie um Verzeihung zu bitten und will Ihnen sagen, daß ich es war, weiß aber nicht, wie es mir zumute ist. Bitte sagen Sie nichts Herrn Direktor und auch nichts meinen Eltern von dem, was vorgefallen ist. Und schenken Sie mir Ihre Liebe, seien Sie mir bitte dazu behilflich, daß ich endlich an Ihrer Hand den Weg erlange. Ach bitte erinnern Sie mich nicht wieder an das Böse alles, ich will es Ihnen versprechen, daß so etwas nie wieder vorkommt." Die Sache war damit vorläufig erledigt. Am nächsten Tag ging sie aber ins Bad und drehte den Gashahn auf, um sich zu ersticken; es gelang ihr jedoch nicht, denn ein Zögling kam ins Bad und roch das Gas. Der Verdacht kam gleich auf sie und gefragt, ob sie im Bad gewesen, leugnete sie. Als sie später ihre Schürze mit der zerrissenen tauschen sollte, sprang sie, als die Erzieherin einen Augenblick den Waschraum verließ, 1 Stock hoch zum Fenster hinunter, ohne sich Schaden zu tun. Auf Befragen gab sie durch Kopfnicken zu, daß sie durch das Zerreißen des Kragens die Erzieherin wegen des Tadels habe ärgern wollen und daß sie absichtlich den Verdacht auf anderen ruhen ließ. Über das Selbstmordmotiv war nichts zu erfahren. Sie wisse selbst nicht, weshalb sie zum Fenster hinausgesprungen sei.

Aus dem Mitgeteilten gehen schon eine Reihe auffälliger Züge hervor, die Grete K. als einen besonderen Typ charakterisieren. Altkluges Urteil fällt auf, *tendenziöse und für andere kompromittierende* Darstellung, Selbstüberhebung und besondere Ansprüche, die zu unberechtigtem Gefühl von Zurücksetzung führen. Konnte das Urteil über den Lehrer auch möglicherweise einen Kern von Berechtigung enthalten, so zeigt das nachkontrollierbar ungerechtfertigte Auftreten des Gefühles von Zurücksetzung auch in der Anstalt, daß wohl auch schon damals die Auffassung in bestimmter Tendenz zurechtgebogen wurde. Das völlig Unkindliche ihres Wesens wurde immer deutlicher. Schon bei ihren früheren Vergehen ist die *Raffiniertheit, Überlegung und Berechnung auffällig.* Mögen die Motive zur Unehrlichkeit auch noch auf kindlicher Naschhaftigkeit beruhen, so sind doch die kindlichen Momente, wie die Fälschung der Steuerzettel beweisen, durchsetzt mit unkindlichen Zügen, die zum Hochstaplertum führen. Sie



steht schon damals über der Situation und weiß sie in ihrem Interesse zu gestalten. Diese Züge werden beibehalten, wechseln aber die Art der Betätigung. So war sie über das einfache Stehlen hinausgewachsen, verstand aber dafür, weil man ihr vorgehalten, sie würde sonst ins Gefängnis kommen, den Kleineren wertvollere Gegenstände, wie Gesangbücher, Nähkästen abzuschwatzen und ihnen wertlose Fleckchen dafür zu geben. In ihren Bestrebungen zeigte sie große Zähigkeit. So war es ihr gelungen, bei der Aufnahme 1 Mark durchzuschmuggeln, die sie lange behielt und bei Gelegenheit einem Zögling zu Besorgungen heimlich mitgab. Auch nahm sie gelegentlich eines Urlaubs ein auf obige Weise erlangtes Gesangbuch mit nach Hause und brachte trotz des Verbotes 2,70 M. mit, die sie von der Mutter durch Angabe erlogener Bedürfnisse zu erbetteln gewußt hatte. Am besten aber zeigte sich ihre Fähigkeit in äußerst hartnäckigem Lügen. Jede kleine Verfehlung wußte sie so geschickt und ausdauernd abzuleugnen und sah dabei der Erzieherin so starr und gerade in die Augen, daß es oft schwer war, nicht irre zu werden. Wie sie selbst zugab, tat sie das in der Meinung, sie könne damit durchkommen. Es ist nicht einfache kindliche Feigheit, sondern bewußte Absicht, die sie zum Lügen veranlaßt, was die Möglichkeit eröffnet, daß sie sich später auch in aktiver Weise durch Lügen Vorteile zu erlangen suchen wird, nicht nur passiv in der Ableugnung begangener Fehler.

Diese unkindlichen Züge kühler Berechnung und anspruchsvoller Selbstüberhebung sind kombiniert mit einer starken Neigung zu hysterischer sentimentaler *Gefühlsübertreibung*. Sie spinnt sich in interessant traurige Situationen ein, pflegt phantastische *Wachträume* (Kriegsschauplatz, Tod der Mutter, Zurücksetzungen), schreibt rührselige Aufsätze und vor allem Briefe, in denen sie Besserung gelobt und in den überschwänglichsten Ausdrücken sich die Gunst und Beachtung der Erzieherin zu erwerben sucht.

Richard Z., Januar 1904 geboren. Eheliches Kind, im Elternhaus erzogen, *Eltern leben in Unfrieden, Mutter hat Verhältnisse zu anderen Männern, liederlich.* Beide *Eltern mehrfach bestraft* wegen Diebstahls, Vater wegen Sittlichkeitsverbrechen und Widerstands gegen Staatsgewalt, Betrug, Urkundenfälschung, im ganzen 12 mal. Einmal wurde er wegen gefährlicher Körperverletzung, begangen an seiner Frau, zu 4 Monaten und 2 Wochen Gefängnis verurteilt. Er ist der Trunksucht ergeben und kümmert sich gar nicht um seine Kinder. Mutter neben 7 Vorstrafen wegen Diebstahls, Widerstands, 5 mal allein wegen Ausschickens der Kinder um zu betteln und wegen gewerbsmäßiger Unzucht bestraft. Die 4 übrigen *Ge-*



schwister des Zöglings haben auch sehr schlechten Ruf, wegen Faulheit, Nachlässigkeit, Umhertreibens. Die Kinder völlig verwahrlost und schlecht genährt. Z. wird bei Pflegeeltern untergebracht, die sich alle Mühe geben, auf ihn bessernd einzuwirken, aber nicht gegen seinen *Hang zu Diebstahl, Betrug* und Schulschwänzen aufkommen können. Er gibt beim Einkaufen die Preise höher an, behauptet, die Geldbörse verloren zu haben, kauft sich für das so erschwindelte Geld Näschereien und Zigaretten. In der Schule trachtet er seine Mitschüler zu Ungehörigkeiten und *Unsittlichkeiten* zu verleiten. Er ist *Exhibitionist.* Im Heilerziehungsheim Kleinmeusdorf zeigt er sich als intellektuell gut veranlagt, aber ganz haltlos. Seine Stimmung ist vorwiegend heiter, er scheint gutmütig zu sein, ist kameradschaftlich zu den Gefährten, *unberechenbar* aber lenksam. Er versuchte wiederholt zu entweichen. Körperlich keine Degenerationszeichen, neurologisch; gesteigertes Nachröten, fehlende Bindehautreflexe. Bei der psychischen Untersuchung macht er einen *intelligenten Eindruck.* Nach *Binet-Simon* ist er in der Intelligenz um 1 *Jahr voraus.* Auffällig ist seine *geringe Eindrucksfähigkeit* und der *indifferente Ton der Sprechweise.* Der Exploration nach seinem Verhalten kommt er mit der Bemerkung entgegen, daß ihn sein Ziehvater wenig fortließ und er viel zu Hause sitzen mußte. Sein Vergehen sucht er in harmloser Weise darzustellen, am geplünderten Schranke stak der Schlüssel usw.. Eine Fahrt nach Colditz wird dahin erklärt, daß er zur Großmutter wollte, während er tatsächlich sich erst dahin begab, als seine Diebstähle offenbar wurden.

Bemerkenswert ist in diesem Falle eine Unsumme von Schlechtigkeiten, die in so jugendlichem Alter hervortreten. Das große Raffinement bei dem jugendlichen, vorwiegend kindlich denkenden Individuum legt den Gedanken an einen besonders angelegten Mechanismus auf psychopathischer Grundlage nahe, für welche in der Aszendenz genügend Grundlagen geboten sind.

3. Epilepsie.

Willy V., ehelich geboren 1901. *Vater* im allgemeinen gut beleumundet, jedoch *Trinker. Mutter* gilt als verlogen, *mehrfach bestraft,* 1900 wegen schwerer Urkundenfälschung in 3 Fällen mit 2 Monaten Gefängnis; 1909 mit 3 Tagen. Die häusliche Erziehung mangelhaft, außer von der Mutter auch von den Geschwistern schlechter Einfluß, ein *Bruder im Gefängnis.* Als 5 jähriges Kind erlitt Zögling einen *Fall auf den Kopf,* seitdem klagt er über Kopfschmerzen. In der Schule fiel sein scheues Wesen, Verschlossenheit und sein scheuer Blick auf. Die Schülerakten weisen Vergehen auf, welche auf sittliche Mängel schließen lassen. Früher einmal hat er 20 Mark aus einer Geldtasche *gestohlen* und wurde deshalb zu einem Bauer aufs Land gegeben.

1913 *entlief er den Eltern,* von 2 Schulkameraden dazu verführt. Daraufhin wurde er vom Vater bei einem Gutsbesitzer untergebracht. Im Mai 1914 *schlug* er einen 8 Jahre *jüngeren Knaben in roher Weise,* verschloß ihm mit einer Schürze den Mund und *verletzte ihn mit einem Taschenmesser* vorsätzlich. Willy V. leugnete anfangs die Tat, erst nachdem ihm



der in der elterlichen Wohnung vorgefundene Rohrstock und das Taschenmesser gezeigt wurden, legte er das Geständnis der Tat ab und gab an, von dem Knaben durch fortgesetztes Schimpfen schon lange gereizt worden zu sein. Er führt die Tat selbst auf Lesen von Schundliteratur zurück. Auffällig erschien das Vergehen im Gegensatz zu dem sonstigen Wesen des Jungen, welches nach Angabe der Mutter zu Klagen keinen Anlaß gibt. Seine jüngere Schwester, die er oft zu beaufsichtigen hatte, behandelte er gut. Bei der ärztlichen Untersuchung im Heilerziehungsheim Kleinmeusdorf zeigte V. scheues, stilles, dabei deutlich indolentes und stumpfes Wesen. Über die Straftat begann er gleich das erstemal von selbst zu sprechen und stellte sie in auffallend gleichgültigem Tone dar. Er gab einfach die Tatsachen an, ohne sie zu begründen. Erst bei einer späteren Untersuchung kam er auf die Lektüre von Schundliteratur und erzählte, daß er wenige Tage vor der Tat ein Buch über Fremdenlegion gelesen, in dem geschildert wird, wie Leute mißhandelt und totgemacht werden.

Die Prüfung der Intelligenzleistungen ergab, daß ihm insbesondere die Beweglichkeit des Denkens, des Urteils und der Kritik abgehen und daß er in den Gesamtleistungen auf der Stufe eines 10 jährigen Kindes steht.

Die körperliche Untersuchung zeigte deutliche Degenerationszeichen: niedere Stirne, flache Ohrmuscheln, Steigerung der Schmerzempfindlichkeit, Fehlen des Bindehaut- und Würgreflexes, Steigerung der Kniesehnenreflexe, Dermographie.

Nach den angeführten Befunden liegt bei V. krankhafter Schwachsinn vor. Wie die ganze Entwicklung des Kindes, namentlich seine frühe in Erscheinung tretende Neigung zum Stehlen und die auch jetzt deutliche Gemütsstumpfheit beweisen, erstreckt sich der Schwachsinn nicht nur auf den Intellekt, sondern auch auf das Gefühlsleben, so daß ein Fall von intellektuellem und moralischem Schwachsinn vorliegt. — Seine Straftat läßt sich dahin erklären, daß sein schwaches Gehirn durch eine Lektüre überreizt war, welche es nicht verarbeiten konnte. Durch die Erscheinung des Jungen, der ihm öfter Anlaß zu Ärger gab, kam ein Affekt zur Entwicklung, der sich allmählich zu sinnloser Wut steigerte. Dabei weist der sadistische Zug entschieden auch auf sexuelle Reizung hin, was durchaus in den Rahmen des Schwachsinns paßt. Eine weitere Klärung der Auffassung brachte die Feststellung vereinzelter epileptischer Anfälle.

Der Zögling hatte sich während 2 jährigem Aufenthalte in Kleinmeusdorf im ganzen gut geführt und wurde später in Lehrstelle gegeben.

4. Geisteskrankheit.

Kurt H., Juni 1903 ehelich geboren. Nach der von der Mutter erhaltenen Anamnese war *Vaters Vater starker Trinker* und liederlich. Auch der *Vater war früher starker Potator* und führte ein Trinkerleben, *mit Gefängnis*



bestraft; später kümmerte er sich mehr um die Kinder. *Vater* ist nun *eingezogen, Mutter kümmert sich nicht*; sie, die im übrigen einen zuverlässigen Eindruck macht, war früher Fabrikarbeiterin, hat zweimal unehelich geboren. Z. hat 6 Geschwister im Alter von 5—21 Jahren, die gut, ordentlich und gesund sind. Das Lernen fiel ihm schwer, er kam in die Nachhilfeklasse. Zu Hause führte er sich sehr gut, sah der Mutter alles von den Augen ab. Durch Umzug kam er in die Nähe schlechter Gesellschaft, der er sich immer mehr anschließen konnte, weil beide Eltern den ganzen Tag fort waren. *Er ließ sich von anderen verleiten und mißbrauchen.* Als ein Einbruch der ganzen Bande, der er angehörte, zutage kam, gestand er aus Angst die Tat ein, weil ihm der Schutzmann drohte, ihn anderenfalls einzusperren. Der Mutter gegenüber beteuerte er, nicht dabei gewesen zu sein. Seit längerer Zeit erscheint er zu Hause „nervös", er „spricht eben noch hübsch, dann plötzlich komisch", macht dumme Redensarten, spricht alles durcheinander, ist fahrig. Auffällig war, daß er mit einer Tätigkeit zu lange fortsetzte, z. B. Stiefel putzen, auch zeitweises Händereiben fiel auf.

Nach der Einlieferung ins Heilerziehungsheim versucht er ohne weitere Bekleidung davonzulaufen, kratzt und beißt nach der Festnahme. Bei der Untersuchung erscheint er auffallend lebhaft, spricht viel und zusammenhanglos. Wiederholt treten *Affektausbrüche* zutage. Auffällig ist der plötzliche *Stimmungsumschlag*; nach lebhaftem Weinen werden gleichgültige Fragen vorgebracht. Aus seinen verständlichen Äußerungen ist zu entnehmen, daß er manchmal etwas fortgenommen. dafür vom Vater geschlagen wurde. Dieser befindet sich jetzt im Krieg, In den folgenden Tagen ist er *ängstlich erregt*, zeigt *ungeordnetes Verhalten.* Zeitweilig sitzt er zusammengekauert im Bett und ist zu keinen sprachlichen Äußerungen zu bringen. Einigemal *glaubt er draußen seine Verwandten zu sehen.* Nach 6 Tagen erfolgt Verlegung nach der Heilanstalt Dösen. Unter Bettbehandlung wird er ruhiger, zugänglicher. Seine Stimmung ist gehoben, er fügt sich in die Verhältnisse, benimmt sich meist ruhig und geordnet, sein Wesen ist ziemlich *kindisch und läppisch*, manchmal auch *zerfahren*; *er faselt* dann *zusammenhanglos.* Zeitweilig ungeordnet sinnlos, ruiniert Blumenuntersätze usw. Die Intelligenzprüfung ergibt ausgesprochenen *pathologischen Defekt.* Bei der körperlichen Untersuchung ist leicht rhachitischer Knochenbau auffällig, die Ohren sind leicht verbildet, der Würgreflex fehlt, ebenso der Bindehautreflex, vasomotorisches Nachröten und Kniereflexe sind gesteigert.

Der Z. ist erblich durch das Potatorium von Vater und Vaters Vater belastet. Bei der Einlieferung in Kleinmeusdorf tritt ein Zustand ängstlicher Erregung auf, der zeitweilig in halluzinatorische Verwirrtheit übergeht. Unter Bettbehandlung klingt er allmählich ab, doch zeigt Pat. auch noch weiter abnorme Erscheinungen.

Als Diagnose kommen in diesem Falle Erregungszustand bei Schwachsinn, psychopathische Reaktion und Hebephrenie in Frage. Die Intelligenz ist sicher in pathologischer Weise defekt. Die psychopathische Veranlagung ist durch die Heredität begründet und durch einzelne der erwähnten Züge erwiesen. Für Hebephrenie



sprechen Erscheinungen, die aus der Anamnese bekannt wurden und in der Anstalt zur Beobachtung kamen: Zerfahrenheit, Stereotypien, unsinniges Handeln. Darnach haben wir es mit einem Fall von Pfropfhebephrenie bei einem durch Alkoholismus hereditär belasteten, debilen Psychopathen zu tun.

Die spätere Beobachtung in der Heilanstalt Doesen hat jeden Zweifel an der Diagnose beseitigt. Hier konnte langsame Abnahme der Intelligenz, Maniriertheit, Stereotypien in Haltung und Bewegung, Grimassieren, impulsives Handeln, steife Mimik festgestellt werden.

5. Angeborener Schwachsinn.

Max Josef St., März 1902 unehelich geboren. *Mutter früher sehr liederlich*, hatte sich dann verheiratet, ist aber nun verwitwet. Sie ist Arbeiterin und den ganzen Tag außer Haus, so daß Z. sich völlig selbst überlassen bleibt. Er wird von der Schulleitung als zerfahrener, schwankender Charakter geschildert, der zeitweise eifrig beim Unterricht war, aber nie lange Ausdauer zeigte. Er blieb der Schule oft ungerechtfertigt fern, *log, war nachlässig*, Strafen fruchteten nicht. Er *stahl eine Puppe*, um sie seiner Schwester zu Weihnachten zu schenken. In Gemeinschaft mit zwei Kameraden *verging er sich unsittlich* an einem Mädchen. Da die Mutter weder Zeit noch Fähigkeit hat, seine Erziehung bessernd zu beeinflussen, wird er in das Heilerziehungsheim Kleinmeusdorf gebracht. Seine Stimmung ist wechselnd, vorwiegend *gleichgültig*, er ist unsauber, die höheren Gefühle wenig entwickelt, *neigt zu starkem Zorn*, ist wenig kameradschaftlich, *verschlossen* und verstockt.

Bei der ärztlichen Untersuchung macht er einen *apathischen, schwerfälligen*, leicht dementen Eindruck. Er gibt in naiver Weise prompt Auskunft und gesteht seine Vergehen ohne weiteres ein. Die Prüfung der Intelligenz zeigt *pathologische Defekte vom Grade der Debilität*. Körperlich fällt hoher Schädel, breite wulstige Gesichtsform auf, die Sprache ist globig, schlecht artikuliert.

Die Vergehen, welche anamnestisch erhoben werden konnten, haben einen anscheinend ganz harmlosen Charakter und legen die populäre Erklärung schlechter Beeinflussung und mangelnder Aufsicht nahe. Tatsächlich liegt aber der Fall nicht so einfach, da intellektuelle und gemütliche Defekte bestehen, die eine pathologische Artung des Individuums beweisen. Die Prognose ist darnach zweifelhaft.

Nach einem Führungsbericht vom Juni 1916 ist der Z. schwer erziehbar, verschlossen, mürrisch, jedoch beeinflußbar und bessert sich allmählich.

Kurt Sp., März 1903 unehelich geboren. Seine *Mutter ist Kellnerin*. Z. ist nur in Pflege gewesen, die Erziehung war streng, er wurde stets zur Arbeit angehalten. Mit dem Lernen ging es bei *ihm schwer*, in der Arbeit



war er jedoch willig und tüchtig. Großer *Hang zum Vagabundieren.* Er stahl eine goldene Uhr mit Kette und ging dabei sehr schlau zu Werke.

Im Heilerziehungsheim ist er nach der pädagogischen Beobachtung in seinem Intelligenzalter ungefähr 2 Jahre zurück. Er ist sehr empfindlich gegen Lob und Tadel, unverträglich, zurückhaltend, lügt bewußt. Die *Intelligenzprüfung* ergibt nach *Binet-Simon einen Rückstand von 2 Jahren.* Bei der Untersuchung zeigt Z. infantiles Wesen. Er reagiert affektiv ziemlich lebhaft, weniger bei Besprechung seines Deliktes als bei Berührung seines Verhältnisses zu seinen Kameraden, klagt mit weinerlicher Stimme, von den älteren Burschen geschlagen zu werden. Den Uhrendiebstahl gibt er zu und erzählt, die Uhr später weggeworfen zu haben, weil er Dresche fürchtete.

Er zeigt rhachitischen Knochenbau, kurze gedrungene Formen. Neurologisch ohne Besonderheiten.

Als erblich belastend kommt der Lebenswandel der Mutter in Betracht. Die Ätiologie der pathologischen geistigen Schwäche (Debilität) könnte nach den Annahmen über den Zusammenhang mit Alkohol, Zeugung im Rausche und Geistesschwäche erklärt werden. Im Diebstahl der Uhr, die er tragen wollte, ist ein deutlicher Ausdruck der Debilität zu erkennen. Auch sein weiteres Handeln erfolgt in demselben Sinne. Er wirft die Uhr einfach fort, als ihm der Gedanke an Strafe kommt und leugnet dann hartnäckig.

Die spätere Beobachtung des Zöglings im Lutherstift ergab, neben einer im allgemeinen befriedigenden Führung, Hang zum Stehlen. Ein im Oktober 1916 abgegebener Bericht bezeichnet ihn als aufsichtsbedürftig.

Alfred D., Januar 1905 als ehelicher Sohn eines Fabrikarbeiters geboren. Vater schwer lungenkrank, war wiederholt in Heilstätten. Als in den ersten Ehejahren beide Eltern auf Arbeit gingen, versorgte *Vaters Mutter* die Kinder, sie ist eine *starke Trinkerin*, trank reinen Spiritus, es besteht der Verdacht, daß sie auch dem Zögling Branntwein gegeben hat. Dieser *entwickelte sich außerordentlich spät*, lernte erst mit 4 Jahren laufen und sprechen. Auch heute kann er manche Worte nicht nachsprechen. In früher Kindheit war er rhachitisch, soll auch schon dreimal Lungenentzündung durchgemacht haben. Er hat *unüberwindliche Neigung zum Stehlen.* Als er 2½ Monate lang in einem Knabenhort war, stahl er den Kameraden immer ihre Frühstücksbrote, wurde von ihnen „Bemmenmauser" genannt. Er nimmt, was er findet, die Geldtasche der Mutter trachtet er immer wieder zu stehlen. Sein Vater hatte es angeblich schon mit äußerster Strenge, aber immer wieder vergeblich versucht. Wegen seiner *Gedächtnisschwäche* ist er zu häuslichen Arbeiten und Besorgungen nicht zu brauchen. Seine Schulleistungen sind höchst ungenügend, er blieb dreimal in der 8. Klasse sitzen. Es besteht großer Hang zum Schwänzen, Z. nimmt am Unterricht gar nicht teil und fertigt auch keine Hausaufgaben. Im Rechnen ist er nicht über die Leistungen des ersten halben Schuljahres



hinausgekommen. Seine Entfernung aus der Schule wird im Interesse der übrigen Schüler beantragt.

Im Heilerziehungsheim Kleinmeusdorf ist er gleichmäßig heiter, neigt zum Herumtreiben, ist gegen Lob und Tadel kaum empfindlich, lügt bewußt, stiehlt, seine Schreib- und Lesefertigkeit ist ganz ungenügend. Ethische Gefühle sind gar nicht entwickelt.

Z. macht äußerlich einen infantilen Eindruck, bei der Unterredung wenig spontane Äußerungen, antwortet aber prompt. Er gibt seine Delikte zu, er habe Geld aus der Ladenkasse weggenommen, Schule geschwänzt und sei auch nachts fortgeblieben. Die Motivierung entspricht seiner infantilen Denk- und Vorstellungsweise.

Körperlich zeigt der Z. rhachitischen Bau, Peripherie des Kraniums beträgt 52 cm.

Die Intelligenzprüfung ergibt pathologische Reduktion, nach *Binet-Simon* beträgt sein Intelligenzalter 6 Jahre. Der Zögling ist darnach als imbezill zu bezeichnen, nach seiner ganzen Artung in eine Anstalt für noch bildungsfähige Schwachsinnige unterzubringen. Dies geschah in Chemnitz-Altendorf, wo er, bis auf Neigung zu Diebereien sich gut führte.

Kurt Sch., Oktober 1905 ehelich geboren. Vater Fabrikarbeiter, der tagsüber vom Hause abwesend ist und sich daher um die Erziehung gar nicht kümmern kann. Mutter hat besten Willen dazu, vermag aber nichts über das schwer lenkbare Kind, welches sich schon *wiederholt strafbare Handlungen* zu schulden gemacht hat. Er öffnete einen Fischkasten, nahm die Fische heraus und tötete sie. In der elterlichen Wohnung erbrach er wiederholt die Schränke, nahm Geld heraus und vernaschte es. Zu dem gleichen Zwecke nahm er seiner 11 jährigen Schwester Einkaufsgeld ab, stahl Obst von den Bäumen, nahm Vogelnester aus, quälte und tötete die Jungen. Er scheint große Neigung zu Tierquälerei zu haben, eine Katze ergriff er beim Schwanz und schwenkte sie in der Luft. Wegen dieses Verhaltens wird er in das Heilerziehungsheim Kleinmeusdorf gebracht. Seine Stimmung ist dort meist heiter, er neigt zu Dummheiten, empfindet sichtlich Freude am Bösen, den Kameraden gegenüber ist er schadenfroh und gehässig, schlägt ohne jeden Grund zu, lügt bewußt. Bei Tadel und Strafe ist er gleichgültig, widersetzlich und verstockt. Ein bessernder Einfluß des Heilerziehungsheims ist bei ihm nicht zu bemerken.

Bei der ärztlichen Untersuchung erweist er sich geordnet, still, gedrückt, einsilbig, geistig wenig regsam. Bei der Erörterung seiner Delikte ist er wenig interessiert, sieht sich im Zimmer um usw. Als Grund seiner anfänglich schlechten Führung in der Anstalt gibt er an, daß ihn die anderen Zöglinge „immer so ärgerten." Die Intelligenz erscheint im pathologischem Maße reduziert und zwar handelt es sich um Debilität höheren Grades. Körperlich zeigt er grazilen Bau, kleines Kranium von 50 cm Peripherie.

Das Seelenleben des Zöglings ist undifferenziert, er erscheint körperlich und geistig für sein Alter infantil. Die Abweichungen im Verhalten entsprechen der intellektuellen Reduktion, er ist



passiv, gleichgültig, es fehlt ihm an Einsicht für seine Vergehen. Die Delikte sind ohne Überlegung begangen und ebenso wie das sonstige Verhalten durch die Situation bestimmt.

Die klinischen Gruppen und ihre Beziehungen zur Verwahrlosung.

Überblicken wir noch das besprochene Material im Zusammenhang, indem wir von der Gruppe *psychisch intakter Individuen* ausgehen. Die hier besprochenen Vertreter zeigen, wie es bei geistesgesunden verwahrlosten Kindern ziemlich allgemein der Fall ist, eine etwas niedrigere psychische Organisation, im besonderen bestehen schon zwischen den wenigen Fällen merkliche Gegensätze: Karl und Kurt O. bleiben mit ihrer psychischen Konstitution noch durchaus im normalen Rahmen, während Oskar Sch. ans Pathologische grenzt. Gegensätzlich erscheint auch die moralische Artung. Kurt und Karl O., welche der Gruppe der moralisch Schwachen angehören, zeigen in ihrem Charakter Vorbedingungen zu guter moralischer Führung; sie stehlen lediglich aus Not, als sie durch Schuld des Vaters hungern müssen; sie stellen infolgedessen exogene Fälle von Verwahrlosung dar. Bei dem moralisch minderwertigen Oskar Sch. finden wir in stumpfem Gefühlsleben und in niedriger Charakteranlage eine deutliche Disposition zu Delikt und Verwahrlosung. Diese kann bei ihm nicht mehr als äußerlich bedingt angesehen werden, obzwar eine solche Annahme auf den ersten Blick naheliegt, da der Junge nach Einberufung des Vaters zum Militär der Verwahrlosung verfällt. Tatsächlich hat dieses Moment aber nur auslösende Bedeutung. Unsere Auffassung, daß es sich hier um endogene Verwahrlosung handelt, wurde wesentlich durch das Verhalten im Heilerziehungsheim gestützt; während hier Karl und Kurt O. unter den neuen Verhältnissen sofort eine korrekte Führung annehmen, gibt Oskar Sch. auch weiter noch zu Tadel Anlaß. Er neigt zu Streichen, ist lügenhaft und widersetzlich, und es bedarf erst längerer Erziehungsarbeit, um auch ihn auf eine sittliche Bahn zu bringen.

Die besprochenen Fälle von *Psychopathie* bieten auch klinisches Interesse, indem sie uns die Symptome dieses Leidens in frühem Lebensalter vorführen. Besonders sei auf die starke Eindrucksfähigkeit, welche die Mehrzahl dieser Zöglinge zeigt, hingewiesen. Charakteristisch ist die Unsicherheit und Ängstlichkeit von Kurt B., die sich bis zur Zerfahrenheit steigert. Die meisten kindlichen Psychopathen zeigen ungleichartige Anlage und Ent-

wicklung der verschiedenen psychischen Funktionen, insbesondere einen Gegensatz zwischen Intellekt und Gefühl. Bemerkenswert ist ferner die Fluktuation psychischer Zustände, die Schwankungen zwischen Harmlosigkeit und Bösartigkeit (vgl. die Geschwister Schw.), die starke Reizbarkeit, die sich bis zu Wutausbrüchen steigert, dann die Anomalien sexueller Entwicklung, endlich gemütliche und moralische Defekte, wie sie die intellektuellen, über dem Durchschnitt stehenden Fälle Margarethe K. und Richard Z. erkennen lassen.

Nach dem in dieser Gruppe enthaltenen Materiale können wir auch die Beziehungen zwischen männlichen und weiblichen Individuen streifen. Auf einige Differenzen ist bereits bei Besprechung der Geschwister Schw. hingewiesen worden. Ein Vergleich aller Fälle zeigt, daß Übereinstimmung sowohl nach der moralischen Artung als in der psychischen Gesamtstruktur männlicher und weiblicher Psychopathen besteht. Dabei treten aber doch auffällige Unterschiede in Einzelzügen hervor. Die ausgeprägte Neigung zu Phantastik, Gefühlsübertreibung, die an Hochstaplertum gemahnende Berechnung im egoistischen Handeln, das Schwindeln und Lügen, wie es Margarete K. zeigt, erscheint nach meinen Erfahrungen bei kindlichen Fürsorgezöglingen als Eigenart weiblicher Psychopathen. In diesem Zusammenhang kann auch bemerkt werden, daß soweit ähnliche Erscheinungen bei jugendlichen, männlichen Individuen hervortraten, diese vielfach infantilistische bzw. feminine Züge aufwiesen.

Die Gruppe der *Epileptiker* ist hier nur durch ein Individuum vertreten, da das Leiden als genuines meist erst in der Pubertät einsetzt. Es wurde eine in neuester Zeit studierte Form gewählt, die durch die Eigenart der Erscheinungen direkte Beziehungen zur Verwahrlosung hat. Die auch in den Fällen von Psychopathie deutlich erkennbare Neigung auszureißen und sich herumzutreiben, legt es nahe, hier das Prototyp poriomanischer Zustände, die epileptischen Fugues zu erwähnen, die sich durch eine tiefere Bewußtseinstrübung und ausgeprägte Amnesie von äußerlich ähnlichen Erscheinungen bei der Psychopathie unterscheiden.

Der *geisteskranke* Kurt H. stellt einen der relativ seltenen Fälle von Dementia praecox im Kindesalter vor. Das Studium derartiger Formen hat die Bedeutung, an klaren Beispielen und sicher zu deutenden Symptomen ein Leiden zu erfassen, das in anderen Fällen nach weniger sicheren Erscheinungen oder nur nach der Anamnese erschlossen werden kann; und doch ist seine



Erkennung für die Deutung des Tatbestandes sowie für das Verständnis der Verwahrlosung von allergrößter Wichtigkeit. Gerade der beschriebene Fall läßt erkennen, wie das gutmütig angelegte Individuum unter ungünstigen Familienverhältnissen verkommen ist und wie es beim Mangel elterlicher Aufsicht infolge der ihm durch die Geistesstörung geraubten Resistenz zu einem Werkzeug verbrecherischer Kameraden geworden ist. Ähnlich wie bei dem Falle Erich G. hat die Verwahrlosung hier einen episodischen Charakter und ist von dem weiteren Verlauf der Geisteskrankheit abhängig. Die Bewertung von Delikten wird noch schwieriger in jenen Fällen, wo im Gegensatz zu den meist passiveren Formen von Dementia praecox das Leiden selbst einen Zug von Aktivität und Brutalität enthält, wie bei den zuweilen schon in der Kindheit auftretenden Anfällen von manischer Verstimmung. Hier führt gewöhnlich das Exzessive des Betätigungsdranges und die Dimensionen, welche die Verfehlungen allmählich annehmen, schließlich auch den Laien zur Annahme einer krankhaften Störung.

Die vorgebrachten Fälle von *angeborenem Schwachsinn* gehören dem Grade des intellektuellen Defektes nach zwei verschiedenen Gruppen, Debilität und Imbezillität an. Dem Charaktergefüge entsprechend, können auch innerhalb der Gruppe stumpftorpide (Max Josef St.) und lebhaft-erethische (Kurt Sp.) unterschieden werden. Im Delikte tritt überall die geistige Schwäche durch den unmittelbaren, triebmäßigen aber auch unberechenbaren Charakter des Handelns hervor. Kurt Sp. wirft die gestohlene Uhr einfach fort, als Gefahr droht; auch in diesem Gebaren finden wir nach den Graden intellektueller Schwäche noch Unterschiede. Kurt Sch. und Alfred D. begehen mehr elementare Handlungen, für die sie nicht als zurechnungsfähig angesehen werden können; beide sind darnach in unserer Nomenklatur als moralisch indifferent zu bezeichnen.

Schon die wenigen Fälle ermöglichen ein genaueres Urteil über die Natur der Verwahrlosung und ihre Beziehungen zu den klinischen Formen. Wir sehen exogene Fälle, bei denen die Verwahrlosung fast nur eine Konsequenz äußerer Verhältnisse vorstellt, neben endogenen, bei denen sie der psychischen Konstitution des Individuums entspringt. Bezüglich der Art dieser psychischen Konstitution sind leichtere, einer Korrektur zugängliche, bei denen die Verwahrlosung einen mehr episodischen Charakter hat (die moralisch Schwachen), von schwereren zu unterscheiden, bei denen die Dispositionen zur Verwahrlosung tief im seelischen



Leben verankert sind (moralische Minderwertigkeit). Unsere Fälle zeigten aber auch die *Abhängigkeit der Form und Entwicklung der Verwahrlosung von jener psychischen Konstellation, die man unter der klinischen Diagnose begreift.* Die Verwahrlosung wird bei Kurt H. und Erich G. fast zu einem Symptom geistiger Störung. In Fällen von der Art Willy V.s hat sich die Form des Deliktes (Gewalttätigkeit mit sadistischen Zügen) als eine Erscheinungsweise der Epilepsie herausgestellt. Bei den Dementen der Gruppe hatte der Schwachsinn der Verwahrlosung deutliche Züge aufgeprägt, während das Verhalten der Psychopathen einen merklichen Zusammenhang mit der besonderen Konstitution verrät. Wir kommen so in der Frage nach den Beziehungen von Verwahrlosung und klinischer Form zu dem Schluß, daß die *Verwahrlosung im allgemeinen keine Funktion einer bestimmten klinischen Gruppe vorstellt, aber bei den einzelnen klinischen Gruppen einen besonderen Charakter trägt, so daß im einzelnen Falle ein Verständnis der Verwahrlosung nur durch die Kenntnis der klinischen Form möglich wird.*

Bietet demgemäß die psychiatrische Untersuchung der Jugendfürsorge wichtige Direktiven für die psychologische Auffassung der Fälle und die Erklärung von Delikt und Verwahrlosung, so findet die psychopathologische Forschung eine Fülle von Anregungen durch ein Material, das auf dem Boden der Entartung erwachsen, alle Nuancen von der normalen physiologischen Breite bis zur ausgeprägten Geistesstörung umfaßt.

Prognose, Maßnahmen und Erfolge.

Die im Vorstehenden entwickelte Analyse der psychologischen Struktur des Individuums gibt die Vorbedingungen zu einer motivierten und kritischen *Prognosenstellung.* Eine solche hat von der klinisch-psychologischen Auffassung des Zöglings und seiner moralischen Artung auszugehen. Letztere erscheint beim normalen Individuum für die Prognose fast allein ausschlaggebend, während in pathologischen Fällen die Prognose der Krankheit in erster Linie zu berücksichtigen ist; so kann im Falle Kurt B. die Prognose nicht günstig lauten, obzwar seine Vergehen nicht allzu schwer sind; seine Verwahrlosung ist nämlich wesentlich durch die in seiner psychopathischen Natur gelegene schwankende Haltung bestimmt, die kaum eine wesentliche Änderung erfahren dürfte. Andererseits stellte sie sich bei Erich G. trotz des traurigen Bildes, das seine Verwahrlosung zur Zeit der Aufnahme bot,



sofort günstig, sobald der Zusammenhang mit einer transitorischen Geistesstörung erkannt war. Bei Kurt H. wurde die Prognose vollständig vom klinischen Gesichtspunkt beherrscht. Handelte es sich doch bei der Natur des Leidens hier überhaupt darum, ob eine Erhaltung der psychischen Persönlichkeit zu ermöglichen ist oder nicht.

Im allgemeinen gestaltet sich die Prognose bei kindlichen Individuen besonders schwierig, was bei dem unentwickelten und unscharfen seelischen Gepräge derartiger Fälle begreiflich ist. Irrtümer sind nach beiden Richtungen zu befürchten: einerseits erscheint manche Verfehlung, welche beim Erwachsenen an sich die trübste Perspektive eröffnen würde, bei genauer Kenntnis der Umstände und der Persönlichkeit als harmlose Verirrung. Andererseits zeigt das Studium von Verlauf und Entwicklung der Verwahrlosung frühen Beginn gerade als ein Merkmal schwerer und irreparabler Fälle. Ich habe daher dieses Moment auch in den Begriff der moralischen Minderwertigkeit aufgenommen. Der Weg zur exakten Prognosenstellung liegt in einer genauen Aufnahme des Tatbestandes, in der eingehenden Analyse der Persönlichkeit, in der Beobachtung des Individuums unter durchsichtigen Lebensverhältnissen, endlich im fachmännisch durchgeführten Erziehungsversuch. Auch hier wird die Bedeutung von Beobachtungsanstalten, die mit einem entsprechenden Erziehungsapparat ausgestattet sind, offenbar.

Im obigen wurde bereits angedeutet, daß die Verwahrlosung eine Entartungserscheinung vorstellt, woraus sich ergibt, daß ihre kausale Bekämpfung ins Gebiet der Rassenhygiene fällt. Wir sehen von einer Erörterung derartiger Bestrebungen hier ab und bleiben, unseren bisherigen Ausführungen gemäß, beim Individuum selbst, indem wir von der Frage ausgehen, welche *Maßnahmen* bei drohender oder bereits tatsächlich vorhandener Verwahrlosung zu ergreifen sind.

Eine folgenschwere Entscheidung liegt darin, ob das Individuum in seinen bisherigen Lebensverhältnissen zu belassen oder daraus zu entfernen ist. Ein gelindes Mittel bildet die *Schutzaufsicht* für jene Fälle, in denen es nur leichter Nachhilfe oder der Aufklärung bedarf. Der Jugendfürsorge stehen dazu vielfach bereits erprobte Kräfte zur Verfügung, doch fehlt es noch empfindlich an fachmännischer Beteiligung. Die Wirksamkeit dieser Maßnahme ließe sich ganz erheblich durch Begründung *poliklinischer Sprechstunden* steigern, in denen sich Eltern von dem mit der



Natur der Verwahrlosung vertrauten Arzt Rat holen oder wohin sie, bzw. ihre Kinder vom Amtsrichter befohlen würden, dem es nach § 1666 B.G.B. zusteht, Maßregeln zur Abwehr der Gefahr von Verwahrlosung auch gegen den Willen der Eltern durchzuführen. Tastende Versuche dieser Art sind bereits mit Erfolg unternommen worden, und ich selbst bin an anderer Stelle ebenfalls für eine derartige Einrichtung eingetreten. Sind doch die Kosten derselben minimal und liegt darin ein Mittel, manche der Härten, welche die zwangsweise Unterbringung in einer Anstalt mit sich bringt aber auch den damit verbundenen materiellen Aufwand zu beschränken.

Liegt der Fall kritisch infolge trostloser häuslicher Verhältnisse, aggressiver Tendenzen der Eltern, welche die Einleitung der *Familienpflege* gefährden, oder erscheint das Individuum dazu von vornherein ungeeignet, dann ist seine *Unterbringung in eine Anstalt* erforderlich. Bei dem hier wohl zur Genüge erläuterten Prinzip der Individualisierung ist als erste Einlieferungsstelle eine *Beobachtungsstation* zu denken, die nur unter ärztlicher Leitung zweckmäßig arbeiten und ihrer Aufgabe exakt entsprechen kann. Diese ist darin gelegen, das Material zu differenzieren und jene Fälle auszuscheiden, welche nicht unter den Begriff der Fürsorgeerziehung fallen, so erhebliche geistige Anomalien, welche der *Heilbehandlung*, höhere Grade angeborenen intellektuellen Defektes, welche *Idioten- und Schwachsinnigenanstalten* zufallen, endlich die Ausscheidung jener Fälle aus der F. S. E. (nach vollendetem 16. Lebensjahr), bei denen keine begründete Aussicht auf Besserung besteht. Weiter muß auch an diesem Punkte des Verfahrens nochmals, d. h. nach genauer Kenntnis der Persönlichkeit die Frage der Versetzung in Familienpflege erwogen werden.

Nach dieser Auslese verbleibt ein die Mehrzahl umfassender Rest von Individuen, welche der *Anstaltserziehung* bedürfen: Normale, Psychopathen, Debile. Die Erfahrung hat eine weitere Sonderung dieses Materiales als notwendig gezeigt, nämlich die Scheidung von Individuen mit stark ausgesprochenen pathologischen Zügen, die wir als *Heilerziehungsfälle* bezeichnen wollen. Ihre Förderung ist nur unter ständiger Mitwirkung eines Arztes in einem auch ärztlich geleiteten Institut zu denken. Eine weitere Gruppe bilden Individuen mit moralischem Defekt und asozialen Neigungen, die sogenannten *schweren Fälle*, welche in kleineren Abteilungen unter besonderer Aufsicht erzogen werden müssen. Eine dritte Gruppe bilden die zwischen beiden Extremen ge-



legenen Fälle, die *fachmännisch-pädagogischer Anstaltserziehung* bedürfen.

Da demnach gesunde oder leicht abnorme Kinder ins pädagogische Gebiet fallen, für Geisteskranke oder Imbezille spezifisch-psychiatrische Indikationen gelten, so bleibt als Objekt ärztlicher Tätigkeit an der Erziehungsanstalt die große Gruppe schwerer Psychopathen übrig. Ohne uns in nähere Erörterungen einzelner, hier zu treffender Maßnahmen einzulassen, sei nur auf einige wichtige Zustände hingewiesen, welche ärztliches Eingreifen notwendig machen. In erster Linie sind es die sogenannten *psychopathischen Reaktionen*, welche als Ausdruck gesteigerter Reizbarkeit und der Disposition zu exzessiven psychischen Wirkungen aufzufassen sind. Für die Therapie müssen sie als transitorische Geistesstörungen gelten, welche durch Bettbehandlung, Bäder, Packungen und geeignete psychische Beeinflussung stets leicht zu beseitigen sind. Voraussetzung des Erfolges bildet rasche Entfernung aus jenen Verhältnissen, welche die Reaktion ausgelöst haben. Der Effekt der Therapie ist allerdings erst dann sichergestellt, wenn das Individuum sich der gleichen Situation gewachsen zeigt. Überhaupt ist bei jugendlichen Psychopathen das Um und Auf aller Therapie darin gelegen, die Widerstandskraft und Hemmungen zu mehren und zu festigen. Diesem Hauptziel gegenüber erscheinen alle Bestrebungen, intellektuelle Kräfte zu bilden, nebensächlich und nur so weit von Wert, als sie das gesetzte Ziel zu fördern imstande sind. Als ein derartiges Hilfsmittel ist körperliche und intellektuelle Arbeit und Stärkung von Ausdauer anzusehen. Von abnormen Seelenzuständen seien ferner *pathologische Verstimmungen* hervorgehoben, die vielfach larviert als Heimweh oder poriomanische Triebe in Erscheinung treten und mit leichten Bewußtseinstrübungen verbunden sein können.

Zum Schluß erhebt sich naturgemäß die Frage nach den *Erfolgen*, welche auf unserem Gebiet zu erzielen sind. Wir wollen sie auf Grund einer tabellarischen Zusammenstellung erörtern, die an 72 männlichen und weiblichen kindlichen Zöglingen nach durchschnittlich zweijähriger Beobachtung und weiterer Verfolgung des Falles gewonnen wurde. Die Tabelle zeigt in der Reihe der Summen, daß in der Mehrzahl der Fälle die Verwahrlosung beseitigt oder wesentlich gebessert wurde und daß auch von den noch nicht so weit geförderten Fällen noch der größere Teil (18 : 16) zu Hoffnungen berechtigt.



Geht man nun auf die einzelnen Gruppen ein, so ist zu sehen, daß die besten Erfolge bei geistig gesunden Individuen zu holen waren, bei denen die Verwahrlosung in 50 pCt. beseitigt werden konnte und 28,5 pCt. gebessert wurden. Fast symmetrisch liegen die Werte für den angeborenen Schwachsinn. Gerade bei dieser Gruppe, wo die Verwahrlosung doch z. T. eine Funktion der psychischen Anomalie vorstellt, beansprucht der erzielte Effekt weniger Interesse, da die Prognose sich ja mit der klinischen berührt. Das größte Interesse hat der Erziehungseffekt bei Psychopathen. Die Werte zeigen, daß ein voller Erfolg schwer erreichbar ist und ein sehr beträchtlicher Teil als hoffnungslos gelten muß (25 pCt.).

Erfolge bei 72 Zöglingen (Knaben und Mädchen).

	Absolute Zahl				Relative Zahl			
	gut	gebessert	unsicher	schlecht	gut	gebessert	unsicher	schlecht
Psychopathie	6	13	11	10	15	32,5	27,5	25
Angeb. Schwachsinn	1	6	6	2	6,7	40	40	13,3
Epilepsie		1						
Geisteskrankheit				2				
Psychisch gesund	7	4	1	2	50	28,5	7,2	14,3
Summe	14	24	18	16				
Moral. intakt	1							
Moral. schwach	10	5	6	3	41,7	20,8	25	12,5
Moral. minderwertig	3	13	9	8	9,1	39,4	27,3	24,2
Asozial		2	1	3		33,3	16,6	50
Moral. indifferent		4	2	2		50	25	25
	14	24	18	16				

Der zweite Teil der Tabelle, welcher nach der moralischen Wertung angelegt wurde, enthält zugleich einen Maßstab für die Schwierigkeit der zu leistenden Aufgabe. Da von allen Fällen nur einer keine moralischen Fehler aufwies, so war also überall um den Erfolg tatsächlich zu ringen. Von Interesse ist zunächst, daß selbst unter den geringe Aussichten bietenden Asozialen und moralisch Indifferenten immerhin ein beträchtlicher Prozentsatz Besserung ergab. Ein besonders erfreuliches Resultat konnte aber in jenen Fällen erzielt werden, wo die Aussichten von vornherein günstiger standen, nämlich bei den moralisch Schwachen, wo der Prozentsatz für beseitigte Verwahrlosung die anderen Werte weit-

aus übertrifft (41,7). Bei den moralisch Minderwertigen nimmt den gleichen Platz der Wert für die Besserungen ein.

Die eigentliche Distanz zu den mitgeteilten Zahlen ist jedoch erst durch die Überlegung zu gewinnen, daß von gelegentlichen Fehlgriffen in der Verhängung der Fürsorge, womit wir es hier allerdings nicht zu tun hatten, abgesehen, alle Fälle, in denen sie ausgesprochen wurde, tatsächlich schon sozial sehr ernst liegen. Die als moralisch minderwertig und asozial gewerteten Individuen stehen auf der Linie des geborenen Verbrechers, während die moralisch Schwachen die Voraussetzungen jener Produkte bilden, die in späteren Lebensjahren als Haltlose Arzt und Richter den Stoff zur Erörterung der Frage nach verminderter oder aufgehobener Zurechnungsfähigkeit bieten. Beide Kategorien stellen jedoch direkt oder indirekt einen meist sehr greifbaren sozialen Schaden vor. Unter diesen Umständen ist jeder Fall von beseitigter Verwahrlosung mit Dankbarkeit anzuerkennen, und die moderne, von ärztlich-pädagogischem Geiste erfüllte Jugendfürsorge darf angesichts so kritisch gewerteter Zahlen, wie sie die obigen Tabellen enthalten, mit einem gewissen Stolz auf ihr Werk blicken.



Zur klinischen Geschichte des Processus supra condyloideus humeri.

Von

Dr. ERICH EBSTEIN,
Leipzig.

In der sehr interessanten Arbeit von *E. Flad* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 85. S. 235 ff.) wird hervorgehoben, wie auffallend selten sowohl klinisch als röntgenologisch der Nachweis des Processus supracondyloideus humeri geführt werden konnte. So haben *Grashey* und *Alban Köhler* nur je einen Fall beobachtet.

Schon 1905 sagt aber *Toby Cohn* in seinem ausgezeichneten Werk: Die palpablen Gebilde usw. 1. Teil. Berlin 1905. S. 127: „Über dem Epicondylus medialis findet man hin und wieder einen zweiten, dem Knochenrande aufsitzenden Fortsatz von etwa Hakenform, *Processus supracondyloideus*. Ich habe ihn einige Male mit Sicherheit am Lebenden nachweisen können und einmal auch durch Röntgenaufnahme den Befund bestätigt. Wenn er da ist, ist der Verlauf der Nerven und Gefäße an dieser Stelle variiert. Der M. pronator teres entspringt dann mit einem Teile seiner Fasern von ihm. Der Fortsatz liegt etwa zwei Fingerbreiten oberhalb des Epicondylus."

Nach *Paul de Terras Vademecum anatomicum* (Jena 1913, S. 434) heißt der Processus auch internus oder Tuberculum brachiale. Der Name Proc. supracondyloideus stammt nach *Hyrtl* (Lehrbuch der Anatomie. 20. Auflage. 1889. S. 384 f.) von *Josephi* (Anatomie der Säugetiere. Bd. 1. S. 319). *Hyrtl* selbst bewahrte in seinem Museum das Skelett eines Neugeborenen, bei dem der Processus an beiden Armen vorhanden war. Auch verweist *Hyrtl* bereits auf die Vererbbarkeit dieses Fortsatzes, auf die Prof. *Struthers* in Aberdeen (The Lancet. 1893. 15. Febr.) wohl zuerst aufmerksam gemacht hat, wie auch *Flad* richtig betont.



Emil von Behring †.

Am 31. März wurde *Emil v. Behring* von langen Leiden durch den Tod erlöst, er, der der leidenden Menschheit so schöne und große Gaben geschenkt hat und noch größere schenken wollte. Mit dem Gefühle heißen Dankes und in dem Bewußtsein, einen unersetzlichen Verlust erlitten zu haben, stehen wir an seinem Grabe, stehen wir Pädiater mit an erster Stelle unter den Fachkollegen.

Es kann heute nicht meine Aufgabe sein, den Lebensgang *v. Behrings* zu zeichnen oder im einzelnen den Weg zu verfolgen, der ihn zu seinen Entdeckungen führte, diesen Weg voll mühseliger, harter Arbeit, voll erbitterter Kämpfe gegen mancherlei Anfeindung, aber auch voll herrlicher Triumpfe, nachdem das Ziel erreicht war. Ich möchte nur in kurzen zusammenfassenden Worten die Großtaten *v. Behrings* in ihrer einschneidenden Bedeutung für unser Fach nennen, wie es sich unter dem tiefen Eindruck seines Verlustes in diesen Blättern gebührt.

Die erste Berührung *v. Behrings* mit der Kinderheilkunde hat *Heubner* anläßlich seines sechzigsten Geburtstages in anschaulicher Weise geschildert. *Die Antitoxinidee war geboren.* Während man bis dahin lediglich in bakteriziden Körperflüssigkeiten die Ursache der Immunität suchte, hatte *v. Behring* Beobachtungen gemacht, die gegen eine derartig einheitliche Deutung der Immunität sprachen. Bei Behandlungsversuchen diphtherieinfizierter Versuchstiere mit Jodtrichlorid hatte sich gezeigt, daß die Tiere am Leben bleiben können, ohne daß die eingebrachten Bazillen durch das Blut abgetötet werden oder ihre Virulenz verlieren. Es hatte also das Blut offensichtlich die Eigenschaft angenommen, die Stoffwechselprodukte, das *Gift* des Diphtheriebazillus zu zerstören. Dieser Erkenntnis folgten unmittelbar Versuche, das spezifische giftzerstörende Blut zu Heilzwecken auf andere infizierte Tiere zu übertragen, und nachdem diese sowohl mit dem ganzen Blute wie mit dem Blutserum positive Erfolge gezeitigt hatten, ging *v. Behring* 1892 daran, seine „*Blutserumtherapie*" für den Menschen nutzbar zu machen. Zunächst stand nur Serum von Schafen in bescheidenen Mengen und mit geringem Immunitätsgrad zur Verfügung. Die Resultate am Krankenbett machten dementsprechend noch nicht gerade einen überwältigenden Eindruck. Es bedurfte einer Vervollkommnung des Diphtherieheilserums durch Verwendung größerer Tiere, insbesondere des Pferdes und besserer Immunisierungsmethoden, bis wirklich eindeutige Erfolge beim diphtheriekranken Kinde erzielt wurden. Dann aber ließ die klinische Analyse der Einzelbeobachtung in gleicher Weise einwandfrei die spezifische Beeinflussung erkennen wie die Statistik. Die Serumtherapie hielt ihren Siegeszug durch die ganze Welt. Und heute existiert kaum ein zivilisiertes Land, welches für die Diphtherie-



heilserumgewinnung nicht staatlich subventionierte Institute besitzt. Heute gibt es nach Zeiten des Zweifels und Widerspruchs kaum mehr Ärzte, die der Wirkung des Serums skeptisch gegenüberstehen oder gar seine Anwendung ablehnen. Die Allgemeinheit hat anerkannt, daß durch die geniale Entdeckung *v. Behrings* Jahr für Jahr eine große Zahl von Menschenleben — *Behring* selbst berechnet sie allein in Deutschland auf mehr als 40 000 in jedem Jahr — in blühendem Lebensalter einem grausamen Tod entrissen wird.

Aber die gewaltige Verringerung der Diphtheriemortalität genügte *v. Behring* noch nicht. Sein ganzen Streben ging dahin, auch die *Morbidität*, die bis dahin unbeeinflußt geblieben ist, *zu vermindern*. Im felsenfesten Glauben an die Erreichbarkeit dieses Zieles hat er die letzten Jahre seines Lebens gearbeitet. Er ahnte jedoch und sprach es öffentlich aus, daß er selber nur noch die *Vorarbeiten* hierzu liefern könne.

Die heutzutage üblichen Bekämpfungsmaßnahmen der Diphtherie durch Wohnungsdesinfektion, vorübergehenden Schulschluß, Isolierung der Bazillenträger hielt *v. Behring* für erfolglos oder praktisch unausführbar. Die mangelhafte Anwendung des antitoxischen Serums zu prophylaktischen Zwecken bedauerte er, zumal er anfänglich nach dem Ergebnisse seiner Tierexperimente auf eine wirksame kurativeDiphtheriebekämpfung mit seinem Heilserum kaum hatte rechnen können, während die präventive Therapie sich von vornherein als absolut sicher wirksam gezeigt hatte. Aber *v. Behring* war sich doch sehr wohl bewußt, daß das antitoxische Serum nur dem *individuellen Krankheitsschutz* z. B. in der Familie beim Auftreten einer Diphtherieerkrankung dienen kann und kein Mittel gegen die endemische Diphtherieverbreitung darstellt. Denn eine immer sich wiederholende Anwendung des Serums ist bekanntlich wegen der dabei leicht auftretenden Krankheitserscheinungen nicht angängig.

In zweierlei Richtung erstreckte sich deshalb seine Arbeit. Er versuchte einerseits *die anaphylaktische Giftigkeit* des Diphtherieserums und damit die Häufigkeit der Serumkrankheit zu *vermindern*, andererseits an Stelle der bis jetzt geübten passiven Immunisierung einen *aktiven antitoxischen Schutz* ähnlich der *Jenner*schen Pockenimmunisierung zu erzeugen. Es zeigte sich bald, daß die „Heilserumreinigung", der Versuch, die antitoxisch wirksamen und unwirksamen Proteinfraktionen sowie die zur Hervorrufung anaphylaktischer Vergiftungssymptome mehr oder weniger befähigten Proteine zu trennen, nur bis zu einem gewissen Grade gelingen wollte, oder aber einen solchen Aufwand an Arbeitskraft und Geldmitteln erforderte, daß er für die Praxis nicht in Betracht kam.

Infolgedessen wandte sich *v. Behring* mit erhöhter Energie dem Problem der *aktiven Immunisierung* zu und stellte als Ergebnis seiner Tierexperimente im Jahre 1913 ein neues Diphtherieschutzmittel den Klinikern zur Verfügung, welches eine Mischung von Diphtheriegift mit Antitoxin darstellt in solchem Verhältnis, daß die Mischlösung im Meerschweinchenversuch nur einen geringen Toxinüberschuß aufweist. Diese Art der Mischung bewirkt, daß das zugeführte Gift durch das Antitoxin beinahe unschädlich gemacht ist, seine immunisierende Fähig-

keit aber beibehält. Bald wurde von verschiedenen Seiten bestätigt, daß es auch beim Menschen gelingt, mit *v. Behrings* T.-A. (Toxin-Antitoxin) einen Antitoxingehalt im Blut zu erzielen, wie wir ihn nach allen unseren bisherigen Kenntnissen als Ausdruck der Diphtherieimmunität ansprechen müssen. Das Problem an sich darf demnach, wie es scheint, als gelöst betrachtet werden, nicht gelöst sind dagegen bisher die mancherlei Schwierigkeiten, die sich der Durchführung einer Massenimpfung mit diesem Mittel entgegenstellen. Die organisatorische Arbeit, die hierzu erforderlich ist, war *v. Behring* fest entschlossen, auf sich zu nehmen. Er hatte sie bei der Einführung der Serumtherapie schon einmal durchgekostet und war auf Grund dieses ersten Erfolges fest überzeugt, auch hier zum Ziele zu kommen. Sein letzter Aufenthalt in Berlin vor 1½ Jahren war im wesentlichen vorbereitenden Maßnahmen für die Durchführung dieser seiner Pläne gewidmet.

Die gleichen Ziele, die sich *v. Behring* bei der Diphtherie gesteckt hatte, verfolgte er beim *Tetanus* und der *Tuberkulose*. Er war, wie er selbst in seiner „Blutserumtherapie" sagte, stets von dem Streben geleitet, seine Lebensaufgabe auf ein wichtiges und würdiges Ziel zu richten, und deshalb wählte er zu seinen Immunisierungsversuchen von vornherein eben solche Krankheiten, die den Menschen treffen, und die bis jetzt mit anderen Medikamenten noch nicht bekämpft werden konnten. In der Tat waren ihm auch bei diesen beiden Krankheiten schöne Erfolge beschert. Das nach gleichem Prinzip gewonnene *Tetanusserum* erwies sich zwar als ein nicht so gutes Heilmittel wie das Diphtherieserum, aber *als sicheres Prophylaktikum* steht es heute besonders nach den Kriegserfahrungen *unbestritten* da. Und von der Tuberkulose müssen wir berichten, daß *v. Behring* als erstem der experimentell gesicherte und überall bestätigte *Nachweis* gelang, *daß es möglich ist, eine bestimmte Tierart, das Rind, gegen Tuberkulose zu immunisieren*. Das Verfahren besteht darin, daß dem Rinde lebende, vom Menschen stammende Tuberkelbazillen in die Blutbahn injiziert werden. Etwa drei Monate nach dieser Einspritzung haben die Rinder einen solch hohen Grad von Resistenz gegenüber Tuberkelbazillen vom Typus bovinus erlangt, daß man ihnen Quantitäten lebender Perlsuchtbazillen schadlos einverleiben kann, deren hundertster Teil dazu hinreicht, um bei nicht vorbehandelten Rindern eine allgemeine schnell zum Tode führende Tuberkulose hervorzubringen. Diese Immunität beruht auf der durch die Schlachtung solcher Rinder konstatierten Tatsache, daß die injizierten artfremden Tuberkelbazillen in den Drüsen der Rinder abgelagert werden und sich hier lange Zeit lebend erhalten, ohne sich jedoch zu vermehren oder auszubreiten. Kommt es zur spontanen Ausheilung dieser „artfremden" Tuberkulose, wie es gewöhnlich nach 1—2 Jahren der Fall ist, so verschwindet auch wieder die vorher so ausgesprochene Immunität. Die kurze Dauer des Immunitätsschutzes ist der Grund, warum das geschilderte Impfverfahren in die Landwirtschaft nicht allgemein eingeführt worden ist. Dies ändert jedoch nichts an der fundamentalen Bedeutung der Entdeckung. Denn die Beobachtungen, die bei der Bovovakzination gemacht wurden, sind mit der Ausgangspunkt gewesen für die befruchtenden Anregungen, die *v. Behring* der Lehre von der Tuber-



kulose des *Menschen* gegeben hat. Die Immunität der mit artfremden Tuberkelbazillen vorbehandelten Rinder ist nämlich offenbar nichts anderes als die *Immunität tuberkulöser Individuen gegen eine Reinfektion*, wie sie heute nach den Untersuchungen von *v. Behring*, seinen Schülern *Römer* und *Much*, von *Hamburger* u. A. auch für den tuberkuloseinfizierten Menschen wahrscheinlich gemacht worden ist. *v. Behring* gab diesen Ideen zum ersten Male im Jahre 1903 auf der denkwürdigen Naturforscherversammlung zu Kassel Ausdruck. Er berichtete damals über seine tierexperimentellen Untersuchungen, nach denen es ihm gelungen war, ein der menschlichen Lungenschwindsucht ganz ähnliches Krankheitsbild hervorzurufen, wenn er durch langdauernde Vorbehandlung einen mäßigen Grad von Tuberkuloseimmunität erzeugt hatte und nun hinterher ein starkes Virus in die Blutbahn einspritzte. Die Gewebszerstörungen bei der menschlichen Lungenschwindsucht erklärte er demgemäß für den Ausdruck einer Infektion bei einem durch frühzeitigen Import von Tuberkelbazillen weniger tuberkuloseempfänglich gewordenen Individuum, kurz er stellte den Satz auf, daß *die typische Lungenschwindsucht eine tuberkulöse Infektion im Kindesalter zur Voraussetzung* hat. Man kann heute sagen, daß diese Anschauung *v. Behrings*, durch immer neue Beweismittel gestützt kaum mehr ernstlichen Widerspruch findet. Anders steht es dagegen mit dem zweiten Satze *v. Behrings*, daß nämlich *die Säuglingsmilch die Hauptquelle für die Schwindsuchtsentstehung* darstellt. *v. Behring* wollte damit die *intestinale* Infektion für die Entstehung der Lungentuberkulose in den Vordergrund stellen, wurde aber vielfach durch die eigenartige Formulierung des obengenannten Satzes so verstanden, als ob er zugleich als wesentlichste Infektionsquelle die Rindertuberkulose anspräche. Daß dieses nicht der Fall ist, hat er späterhin in nicht mißzuverstehender Weise kundgetan, ist im übrigen aber auch aus dem Vortrage selbst zu ersehen, in dem er es ausdrücklich für unentschieden erklärt, ob die intestinale Infektion durch Fütterung oder durch Einatmung zustandekommt. Es ist nicht ohne Interesse, daß *v. Behring* trotz aller Anfechtungen dieser seiner Lehre es für angebracht gehalten hat, im Jahre 1915 den Kasseler Vortrag in der neuen Folge seiner gesammelten Abhandlungen noch einmal in unveränderter Fassung zum Abdruck zu bringen. Die neueren Forschungen, die immer eindrücklicher auf die Luftwege als Eintrittspforte für den Tuberkelbazillus hingewiesen haben, sind darnach nicht ausreichend gewesen, um ihn zum Verzicht auf seine Lehre zu veranlassen.

Welche Flut von klinischen und experimentellen Arbeiten *v. Behrings* Tuberkulosethesen zur Folge gehabt haben, ist hinlänglich bekannt. Die gesamte Medizin, nicht zuletzt aber die Kinderheilkunde hat daraus großen Vorteil gezogen, und von diesem Gesichtspunkt aus kann man wohl sagen, daß *v. Behrings* Tuberkulosestudien in ihrer Bedeutung seinen anderen Leistungen kaum nachstehen.

v. Behring war ein Mann von unbegrenzter Arbeitskraft. Es war bewundernswert zuzusehen, welche Unzahl von Experimenten auf verschiedenen Gebieten er gleichzeitig nebeneinander ausführte oder ausführen ließ, ganz besonders aber mußte diese Bewunderung den ergreifen, der ihn an seinem Krankenlager aufsuchte und hier sah, wie ganz er trotz

allem in seiner Wissenschaft lebte und aufging. Seiner hohen Intellek tualität stand eine ungewöhnliche Willensbegabung fördernd zur Seite. Ein durch kein körperliches Leiden zu bezwingender, unwiderstehlicher Drang nach vorwärts beherrschte ihn. Vorwärts hieß es mit einem Optimismus, der Hindernisse nur kennt, um sie zu überbrücken, und diesen Optimismus verstand er in meisterhafter Weise jedem einzuimpfen, dem er Einblick in seine Arbeiten gab und an ihnen teilnehmen ließ. In erstaunlichem Maße beherrschte er die Literatur; auch die pädiatrische, z. B. die Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, deren Ehrenmitglied er war, blieben nicht unbeachtet. Stets suchte er Fühlung mit der Klinik und hatte für alle ihm mitgeteilten klinischen Beobachtungen Interesse und Aufmerksamkeit. Das Theoretisieren lag ihm fern. Er war im besten Sinne des Wortes experimenteller Therapeut.

Die klinische Pädiatrie, die *v. Behring* so gewaltige Fortschritte in Krankheitserkenntnis und Krankheitsbehandlung verdankt, wird sich dieser Dankesschuld stets bewußt bleiben und seine Erinnerung durch unermüdliches Weiterarbeiten auf den von ihm gewiesenen Bahnen für alle Zeiten wacherhalten. *Kleinschmidt.*

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

XIX. Säuglings- und Kinderfürsorge, Hygiene, Statistik.

Die Bewertung der Säuglingssterblichkeitsziffern. Von Dr. *Alexander Szana.* Dtsch. med. Woch. 1916. H. 4. S. 419.

Säuglingssterblichkeitsziffern können nur mit Heranziehung der Geburtenziffer verwertet und bewertet werden.

Will man die Säuglingssterblichkeitsverhältnisse verschiedener geographischer Einheiten vergleichen, so ist es notwendig, die Säuglingssterblichkeitsziffern solcher Epochen zu vergleichen, wo noch die Geburtenziffer die gleiche war.

Ein Vergleichen und Bewerten der Säuglingssterblichkeitsziffern einzelner Epochen oder verschiedener geographischer Einheiten mit gleichzeitiger Berücksichtigung der Geburtenziffer ist möglich durch Betrachtung und Vergleichung der Zahl derjenigen Säuglinge, die das erste Lebensjahr vollendet, also in das zweite eingetreten sind.

Einen weiteren Einblick in die Berwertung der Verhältnisse, die durch Geburten- und Sterbeziffern bedingt sind, gewinnen wir, wenn wir die sozial-biologische Ökonomie der Vermehrung betrachten, also feststellen, wieviele Geburten und Todesfälle in der geographischen Einheit (Stadt oder Staat) stattgefunden haben, bis in der geographischen Einheit die Zahl der Lebenden sich um Hundert vermehrte. *Erich Klose.*

Übersichtsreferat auf dem Gebiete der Schulhygiene. Von *M. Sonnenberger*-Worms. Berl. klin. Woch. 1916. S. 781.

Referate über in letzter Zeit erschienene Arbeiten aus dem Gebiete der Schulgesundheitspflege und speziell über „Schulhygiene und Krieg."

Rhonheimer.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Über die Wachstums- und Ernährungsgesetze des Menschen. Von *P. Riebesell*-Hamburg. Berl. klin. Woch. 1916. S. 1338.

Mathematische Formeln zur Bestimmung der Abhängigkeit des Körpergewichtes und des Nahrungsbedarfs vom Alter. *Rhonheimer.*

Die Milch als Nahrungseinheit. (System der Ernährung. I.) Von *C. Frh. von Pirquet*-Wien. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. XIV. H. 3.

Als Nahrungseinheit für klinische Zwecke schlägt der Verfasser die Milch vor.

Die theoretische Grundlage für die Berechnung bildet eine Milch, von welcher bei der Oxydation im menschlichen Körper aus einem Gramm 667 kleine Kalorien frei werden.

Der Nährwert von 1 g Milch heißt Nem (Nahrungs-Einheit-Milch).

Die metrischen Vielfachen sind das Hektonem (hn = 100 n), das Kilonem (kn = 1000 n) und das Tonnenem (tn = 1000 kn).

Für die praktische Ernährung im Einzelfalle werden die Nahrungsmittel in Portionen verabreicht, welche ein Hektonem Nährwert enthalten.

Erich Klose.

Sitzhöhe und Körpergewicht. (System der Ernährung. II.) Von *C. Frhr. von Pirquet*-Wien. Ztschr. f. Kinderheilk. Bd. XIV. H. 3.

Die Sitzhöhe ist die Distanz von der Sitzfläche zur Scheitelhöhe.

Sie steht in enger Beziehung zum Körpergewicht und ist darum als das wichtigste Grundmaß des menschlichen Körpers anzusehen: bei gleicher Entwicklung von Muskulatur und Fettpolster ist das Verhältnis zwischen dem Kubus der Sitzhöhe und dem Körpergewichte in allen Lebensaltern konstant.

Beim muskelkräftigen Erwachsenen und beim fetten Säugling ist der Kubus der Sitzhöhe gleich dem 10 fachen Körpergewicht.

Die Indexzahl Gelidusi ($\sqrt[3]{10}$ Gewicht: Sitzhöhe) ist in diesen Fällen gleich 100; beim heranwachsenden Kinde ist sie durchschnittlich ungefähr 94; bei äußerster Abmagerung kann sie bis auf 81 herabsinken.

Diese Indexzahlen sind ein gutes objektives Maß für den Ernährungszustand des Menschen.

In beiden Arbeiten ist ein reichlicher Gebrauch von neuen Wortbildungen durch Zusammenziehen von Anfangsbuchstaben gemacht. Manche dieser „Abkürzungen" muten etwas sonderbar an.

Erich Klose.

Über Getreidekeimlinge als Volksnahrungsmittel und Nährpräparat. Von *C. von Noorden* und Frl. *J. Fischer*. Therap. Monatsh. Jan. 1917.

Der Keimling oder Embryo, der mit der Schalenschicht (Kleie) und dem Mehlkern zusammen das Getreidekorn bildet, hat einen ansehnlichen Nährwert, nur stört sein bitterer, ranziger Geschmack. Dieser Nachteil ist durch ein besonderes Verfahren in dem Nährpräparat „Materna" beseitigt, das sonst alle Vorteile des Getreidekeimlings besitzt. Die Untersuchungen ergaben: Hoher Kaloriengehalt, so daß man leicht 18 pCt. der Kalorien und etwa 30 pCt. des Eiweißes mit Materna decken kann. In den Stickstoffsubstanzen der Keimlinge sind Stoffe von besonders hoher biologischer Wertigkeit, wie *Boruttau* nachgewiesen hat. Ferner enthalten die Getreidekeime Fett. Da dies zur Fettgewinnung benutzt werden soll, kann der Rest als wertvoller Träger von N-Substanzen, leicht verdaulichen Kohlehydraten und Nährsalzen verwendet werden. Bei der „Materna" handelt es sich um ein nicht entöltes Präparat. Der Nährsalzgehalt der Keimlinge ist ungemein reich. Resorptionsversuche mit nicht entöltem Getreidekeimpulver (Materna-*Klopfer*) und mit entöltem Getreidekeimpulver (Kriegsausschuß für Fette und Öle) ergaben, daß die Resorption der des resorptionsfähigsten tierischen und pflanzlichen Materials gleichkommt. Bei der Materna trifft das auch für die Asche zu, während die Behandlung mit Extraktionsmitteln die Resorption der Asche deutlich beeinträchtigt.

Von dem entölten Keimlingspulver, das demnächst vom Kriegsausschuß für Fette und Öle zu möglichst billigem Preise abgegeben werden soll,



sollten die **Ärzte als Zusatz** zu Suppen usw. in Tagesmengen von 40—50 g Gebrauch machen. Auch von der Materna werden etwa 50 g täglich auch Kindern gegeben. Ob Kinder unter 4 Jahren es vertragen, hat der Verf. keine Erfahrung. Die besten Erfolge zeigten schwächliche Kinder, Anämische, beginnende Tuberkulöse, schwangere und stillende Frauen. *Benfey.*

Die Körperkonstitution der ostpreußischen Stadt- und Landschulkinder. Ein Beitrag zur sozialen Anthropologie. Von *Karl Kißkalt.* (Aus dem Hygienischen Institut der Universität Königsberg.) Dtsch. med. Woch. 1916. No. 25.

Die Unterschiede in Größe und Gewicht zwischen Gymnasiasten und Landkindern sind durch Rassenunterschiede zu erklären. — Die Körperkraft der Stadtvolksschulkinder ist geringer als die der gleich großen und gleich schweren Landschulkinder. Hieraus läßt sich schließen, daß die ersteren in ihrer körperlichen Entwicklung zurückgeblieben sind. Demnach müssen sie auch in Länge und Gewicht zurückgeblieben sein. Sie gehören also einer größeren Rasse an als die Landkinder, oder wahrscheinlicher einer Mischung der größeren und kleineren Rasse, und ihre Minderwertigkeit ist auf schlechtere soziale Verhältnisse zurückzuführen.

Erich Klose.

Über Magenatmung beim Menschen. Von *Arvo Ylppö.* Biochem. Ztschr. Bd. 78.

Gelegentlich von Untersuchungen der Magengase bei Säuglingen mit pathologischem Luftschlucken fand Verf. die Werte für den CO_2-Gehalt oft auffallend wenig voneinander abweichend. Er hat deshalb Untersuchungen über die Diffusion der CO_2 und des O_2 durch die Magenwand angestellt, indem er die Magengase in dieser Beziehung mit den Alveolargasen verglich. Für die Bestimmung der Alveolargase benutzte er die Methode von *Haldane* und *Priestley.* Hierüber und über die Art des Bestimmung der Magengase muß Näheres im Original eingesehen werden.

Die Ergebnisse der angestellten Selbstversuche waren, daß in den Magen eingeführte Gase verhältnismäßig rasch mit den Blutgasen in annäherndes Gleichgewicht treten, was durch gleichzeitige Bestimmung der Alveolar- und der Magengase bewiesen wurde. Jedoch diffundiert die CO_2 bedeutend rascher durch die Magenwand als der O_2, wie denn auch nach Einführung von CO_2 in den Magen keine Flatulenz beobachtet wurde. Immerhin sind auch die Mengen von O_2, die durch die Magenwand aufgenommen werden können, nicht gering (bis 5 pCt. des Ruhebedarfs des Körpers). Verf. hat daher in der Praxis versucht, bei schwer gestörter Lungenatmung O_2 in den Magen einzuführen. *Niemann.*

Über die Physiologie des Schlafes. Von *H. Litwer* (Physiol. Labor. d. Univers. Amsterdam). Ned. Tschr. v. Geneesk. 1916. II. Hälfte. S. 1541.

Auf Grund der Literatur und eigener Versuche an Kaninchen kommt Verf. zu den folgenden Schlüssen:

1. Der Schlaf wird durch verschiedene Faktoren bestimmt.
2. Der gewöhnliche, nächtliche periodische Schlaf wird zumal durch Ermüdung und Schlafvorstellung verursacht.
3. Es gibt im Harne keine Ermüdungskörper im Sinne *Bouchards.*
4. Die Ergebnisse *Bouchards* rührten von den starken Konzentrationen der eingespritzten Lösungen her. *Schippers.*



Intracerebrale, nicht auf Traumen beruhende Blutungen im Kindesalter. Von *Hermann Taegen*. Arch. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 66. S. 54.

Größtenteils aus der Literatur zusammengestellte Fälle, intracerebraler Blutungen im Verlaufe von Purpura haemorrhagica, von symptomatischer Purpura bei aplastischer Anämie und Leukämie, von hämorrhagischer Diathese bei Lues congenita, von septischen Erkrankungen (Endocarditis) und von Keuchhusten. In allen Fällen, auch beim Keuchhusten, nimmt Verf. Gefäßschädigungen als Ursache der Gefäßruptur an. Die Hirnblutung führt entweder unter Bewußtlosigkeit zu sofortigem Tode, oder sie macht allgemeine Hirnsymptome, oft auch ausgesprochene Herderscheinungen. Es können aber auch alle cerebralen Symptome fehlen. Verf. führt 2 Fälle von Purpura haemorrhagica an, bei denen Symptome von intracerebralen Blutungen auftraten, die trotzdem allmählich wieder schwanden.

Rhonheimer.

Zur Indikationsstellung bei den geburtshülflichen Operationen des praktischen Arztes. (Fortsetzung.) Von *Walther*-Gießen. Med. Klin. 1916. No. 46—48.

In seiner Artikelreihe über obiges Thema kommt der Verf. in diesen Nummern auf die auch den Pädiater interessierenden *Verletzungen des Kindes bei geburtshülflichen Eingriffen* zu sprechen. Ein besonders in jetziger Zeit äußerst wichtiges Kapitel, schätzt man doch die Zahl der intra partum zugrunde gehenden Kinder in Deutschland alljährlich auf 50 000. Allein die frühzeitige Überführung der durch Geburtskomplikationen, wie enges Becken, Eklampsie, Placenta praevia, falsche Lage der Frucht, Nabelschnurvorfall u. a. gefährdeten Fälle könnte eine große Anzahl von Kindern am Leben erhalten. Neben der Gefährdung des kindlichen Lebens stehen die durch die geburtshülflichen Maßnahmen, besonders durch Operationen drohenden Verletzungen. Von Operationen kommen hier vor allem in Betracht die Zangenoperation und die Extraktion am Beckenende, erheblich seltener die Wendung. Eine harmlose Folge der *Zangenoperation* ist die prognostisch günstige Facialisparese, die durch Druck des Nerven an der Austrittsstelle (For. stylomastoid), auch bei Spontangeburten meist bei engem Becken entstehen. Mehr Beachtung verdient schon das Cephalhaematoma externum, das allerdings nur dann gefährlich werden kann, wenn man es nicht in Ruhe läßt (Punktion, Massage!). Wesentlich ernster ist die Bedeutung des Cephalhaematoma internum, richtiger gesagt des intrakraniellen Blutergusses, der stets auf Knochenverletzungen, zum mindesten auf starke Druckwirkung mit Verschiebung der Kopfknochen zurückzuführen ist. Der Bluterguß kommt dabei zustande durch Zerreißung der Hirnsinus. Er ist fast immer tödlich, wenn nicht, so können schwere Lähmungen motorischer Nerven (Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, auch Facialis) die Folge sein. Später kann es zu Pachymeningitis, Paresen, schließlich, wenn die Kinder am Leben bleiben, zu Idiotie und Epilepsie oder auch zu dem chronischen Hydrocephalus kommen. Bei Verdacht auf intrakranielle Blutungen werden Wiederbelebungsversuche durch *Schultze*sche Schwingungen widerraten. Verletzungen des Gesichtes, die nur durch Abgleiten der Zange bei Gesichtslage vorkommen, lassen sich vermeiden bei richtiger Technik. Nicht immer sind derartige Knochenverletzungen auf die Zange als solche zu beziehen, sondern häufig auf die Überwindung eines abnormen Widerstandes seitens des Beckens, daher eine Mahnung, mit der Zange bei engem Becken zurückhaltend zu sein.



Auch der Hals kann durch seitlich zu hoch hinaufreichende Zangenspitzen verletzt werden. Lähmung der Schulter- und Armmuskeln (*Duchenne-Erb*sche Lähmung) kann die Folge sein, doch findet sich diese noch häufiger nach schwieriger bezw. technisch fehlerhafter Extraktion des nachfolgenden Kopfes oder gewaltsamer Zerrung der Schultern.

Ungleich häufiger und durch die Folgeerscheinungen von ganz besonderer Wichtigkeit sind die Verletzungen bei der *Extraktion am Beckenende.* Es muß deshalb wie nach jeder spontanen Beckenendlagegeburt ganz besonders nach künstlicher Extraktion das Kind auf Verletzungen untersucht werden. Übersehene und dadurch schief heilende Frakturen haben oft gerichtliche Folgen. Verletzungen des Rumpfes sind im Gegensatze zu denen der Extremitäten immer durch fehlerhafte Technik bedingt. Durch vorzeitiges Anpacken der Frucht über Brust und Bauch kommt es leicht zu Leberruptur, auch Milz-, Nieren-, sogar Darmruptur mit tödlicher Blutung, ähnlich den durch ungeschickte *Schultze*sche Schwingungen bei kleinen Frühgeburtsfrüchten beobachteten Verletzungen. In gleicher Weise auf fehlerhafte Technik sind die Verletzungen des Beckenendes (Genitalien, After) zurückzuführen, während Verletzungen der Nabelschnur, z. B. bei „reitender" Frucht, auch durch zu heftiges Mitpressen und durch anatomische Prädisposition bedingt sein können. Als praktisch bedingt wichtig mag noch die meist durch fehlerhafte Maßnahmen verursachte Zerreißung des Sternocleidomastoideus erwähnt werden, die durch die konsekutive Myositis zur Schiefhalsbildung führt, doch kommt diese Mißbildung auch ohne Geburtstrauma durch kongenitale Degeneration der Muskelfasern und Hyperplasie des interfibrillären Bindegewebes zustande. Endlich schildert der Verf. seltenere Verletzungen, wie die der Wirbelsäule, Abreißen des Rumpfes, ein roher Kunstfehler, während Verletzungen des Schädels fast nur durch enges Becken bedingt sind. Am gefährlichsten ist hier die Absprengung der Hinterhauptsschuppe, da sie mit tödlicher Blutung in die Medulla oblongata einhergeht. *Benfey.*

Beiträge zur klinischen Pharmakologie. Von *H. Januschke.* Wien. klin. Woch. 1916. No. 29.

Sich beziehend auf die Untersuchungen über die Angriffspunkte verschiedener Heilmittel versucht Verf. auf Grund physiologischer Erwägungen zu diagnostischen und therapeutischen Resultaten zu kommen. So z. B. kann man durch die spezifische Ruhigstellung der Muskulatur durch Atropin erkennen, ob Bauchschmerzen auf krankhaften Veränderungen in der Muskulatur, in der Schleimhaut oder in der Serosa beruhen, oder welche motorische Nerven im anderen Falle bei Spasmen den Krampf erzeugen. Es werden noch besondere Anweisungen für die Wirkungssteigerung der zugeführten Arzneimengen oder für die Einleitung eines lange andauernden Arzneistromes von geringerer Konzentration gegeben. Man kann z. B. bei Kopfschmerzen den Mißerfolg häufig in einen Erfolg umwandeln, wenn man die übliche Pyramidonmenge von 0,3 auf 0,5 erhöht oder mehrere Arzneimittel miteinander kombiniert (z. B. Aspirin und Kodein). *Ernst Mayrhofer.*

Therapeutische Vorschläge aus dem Gebiete der Kinderheilkunde. Von *F. Göppert.* Therap. Monatsh. Dez. 1916.

1. *Zur Behandlung des Erbrechens bei schweren Magendarmerkrankungen:* Besteht bei den an der Grenze der Intoxikation stehenden Fällen



das Erbrechen trotz Teediät weiter fort, so hilft eine gründliche Durchspülung des Körpers. Das Leiden kann sofort gehoben werden durch Einführen von 200 und mehr Kubikzentimer 39—40° heißen Salzwassers oder Lullus-, Karlsbader Mühlbrunnen, eines alkalischen Säuerlings. Ein großer Teil der Intoxikationssymptome überhaupt wird durch große Wasserspeisung gehoben. Darmspülung (2—3 l 38—39° warmen Teewassers oder Wassers mit 4 Händen voll weißen Tons) und Magenfüllung wie oben kommen hier in Betracht. Anders muß bei dem in wirklich schweren Intoxikationsfällen am 2. Tage der von *Finkelstein* eingeführten Behandlung mit minimalen Nahrungsmengen eintretenden Erbrechen verfahren werden. Hier soll man dem Magen mehr als die Nahrungsverdauung nicht zumuten. Die Wasserversorgung geschieht vom Mastdarm aus durch permanente Irrigation mit *Ringer*scher Lösung, die man selbst durch Zusatz von 1 gehäuften Teelöffel Salz und 4—10 Eßlöffel Kalkwasser zu 1 l Wasser herstellen kann. Wo irgend möglich, gehören solche Fälle in klinische Behandlung.

2. *Zur Behandlung der Rumination im Säuglingsalter:* Es ist, wie das mechanische Selbsthin- und herwiegen des Körpers und das onanistische Reiben eine Folge davon, daß der Säugling nicht in der Beschäftigung mit der Außenwelt, sondern in Gefühlen des eigenen Körpers seine Unterhaltung findet. Ablenkung auf die Außenwelt (Herumtragen, Ausfahren, Spielzeug) kommt therapeutisch in Betracht, doch müssen die Mittel, nachdem Gewöhnung eingetreten ist, gewechselt werden. Kleine Klapse, Anrufen nützt im 7.—8. Monat, da dann schon ausgesprochenes Schuldbewußtsein besteht. Die Behandlung ist wichtig, weil die Störung entwicklungshemmend, ja lebensbedrohlich sein kann.

3. *Zur Behandlung des Kollapses mit Cyanose bei Neugeborenen:* Dieser ganz plötzlich eintretende Zustand kommt außer bei anderen Erkrankungen bei nur an minimalen Störungen, wie leichtestem Schnupfen, erkrankten Brustkindern vor und beruht auf Verdurstung. 100—150 g Tee bessert meist den Zustand mit einem Schlage.

4. *Behandlung des Acetonerbrechens:* Bei meist mit Fett und Eiweiß überernährten Kindern tritt periodisch ein von Acetonanämie und Acetonurie begleitetes Erbrechen auf, das 2—3 Tage dauert. Behandlung: Dehnung des Magens mit Wasser. In 5—10 Minuten müssen die Kinder 250—300 g eines der oben erwähnten Mineralbrunnen warm trinken, wobei man durch ernsten Zuspruch einen Brechversuch während des Trinkens verhindern muß. Schon 1 Stunde danach kann man im Sinne der Kohlehydrattherapie einen dicken Kartoffelbrei reichen.

5. *Behandlung der akuten Mageninsuffizienz der Säuglinge:* Kinder zwischen ½ und 1½ Jahren, die durch eine Kette leichterer Magendarmerkrankungen ernährungsgestört sind oder eine bazilläre Ruhr mit Rückfällen durchgemacht haben, erkranken, oft nachdem der Stuhl wieder normal geworden und das Kind sich erholt hat, erneut mit Appetitmangel, leichten Darmstörungen, leichtem Erbrechen. Nun kann in wenigen Stunden ein bedrohlicher Verfall eintreten, dessen Ursache in einer durch Magenausheberung festgestellten starken Nahrungsretention zu suchen ist. Therapeutisch wird deshalb der Magen ausgespült, 100—150 ccm eines der bezeichneten Brunnen darin gelassen, 8—12 Stunden Ernährung mit kleinen Wassermengen. Danach mit kleinen Mengen beginnende Buttermilch- oder Molkenernährung. Nach 6 Wochen allmähliches Ersetzen durch die gewöhnliche Milchmischung. *Benfey.*



Sach-Register.

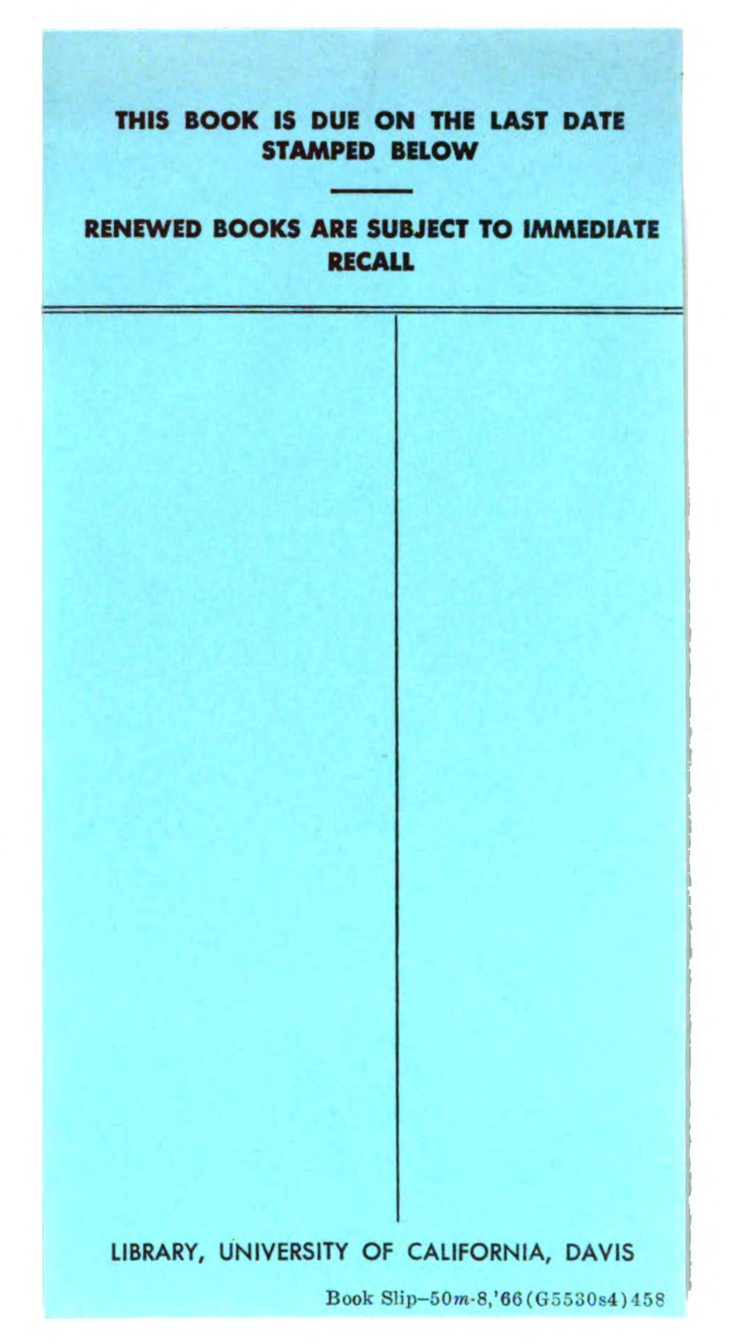
Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung. P. = Personalien.





Namen-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.


THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW
RENEWED BOOKS ARE SUBJECT TO IMMEDIATE
RECALL
LIBRARY, UNIVERSITY OF CALIFORNIA, DAVIS
Book Slip–50m-8,'66(G5530s4)458


Digitized by Google

Nº 516108

Jahrbuch für Kinder-
heilkunde.

W1
JA302
ser.3
v.85



